
A 3 9015 00385 544 5
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, Wilhelm Roser,
in Leipzig, in Marburg,

W. Griesinger und **K. Vierordt**
in Zürich, in Tübingen,

redigirt

vom

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Erster Jahrgang.

Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1860.

Inhaltsverzeichniss.

Grössere Aufsätze.

Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.

I. Vorwort.

Zeiten wechseln; Stellungen verschieben sich; die Entwicklung bringt neue Gesichtspunkte und neue Bedürfnisse und die Aufgaben können sich damit ändern oder zu ändern scheinen.

Sie scheinen es; denn oftmals ist das Neue nur eine durch den Gang der Ereignisse schärfer beleuchtete Seite.

Unsere Meinung war stets, dass die periodische Presse nicht darauf sich zu beschränken habe, die Veröffentlichung locker und planlos sich aneinander reihender Arbeiten zu vermitteln. Eine Zeitschrift muss vielmehr das Organ einer Idee sein, sie muss ein Ziel haben, das mit vereinten Kräften anzustreben ist.

Wir haben die Verpflichtung, die Idee die uns leitet und das Ziel das wir uns stecken beim Beginn dieser Blätter zu bezeichnen.

Es giebt Verirrungen in der Wissenschaft, die so ausgelebt sind, dass wenn sie auch noch da und dort fortvegetiren, sie nicht mehr Gegenstand einer ernstlichen Beachtung sein dürfen.

So sind zahlreiche Verkehrtheiten in der deutschen Medicin, gegen welche einstens das Archiv für physiologische Heilkunde gekämpft hat, wenn nicht verschwunden, doch von der Berechtigung zur wissenschaftlichen Erörterung weggedrängt und können ihrer Selbstauflösung überlassen werden.

Aber es hat sich im Verlaufe der letzten Jahre ein eigenthümliches Verhältniss ausgebildet, gegen welches eine entschiedene Stellung einzunehmen wir für nöthig erachten.

Das Bedürfniss einer wissenschaftlichen Bearbeitung und Begründung der ärztlichen Erfahrung ist allgemein zur Anerkennung gekommen; aber eine praktische Disciplin kann, schon weil sie ihre Thätigkeit nicht aussetzen darf, nicht ohne Weiteres, nicht ohne gewisse Vorbedingungen mit dem Herkommen brechen.

Hat sie sich mit unlauterem Inhalt gefüllt und unwissenschaftliche Gewohnheiten angenommen, so kann sie nicht jenen ohne weiteres wegwerfen und diese nicht plötzlich verlassen. Erst müssen ihre Grundlagen gereinigt werden, erst muss sie die strengere Methode von andern Gebieten sich aneignen und nur allmälig wird sie des erneuerten Fundaments und der besseren Methode sich bedienen können. Die Grundlage der Heilkunde ist die gesammte Naturlehre, ihre Forschungsmethode muss dieselbe sein, durch welche in allen natürlichen Dingen die Wahrheit aufgedeckt wird.

Von den der Heilkunde mehr oder weniger benachbarten Wissenschaften aus ist ihr die ergiebigste Hilfeleistung bei ihrem jüngsten Läuterungsprocesse zu Theil geworden. Man hat von allen Seiten Interesse genommen an den Fragen und Thatsachen eines früher gänzlich vernachlässigten interscientifen Gebiets und hat es mit einem Eifer und einem Erfolg bearbeitet, der nichts zu wünschen übrig liess.

Ein Rückblick auf die jüngste Vergangenheit zeigt uns, wie aus Wissenschaften, welche sich geraume Zeit von Allem, was die eigentliche Medicin berührt, mehr oder weniger streng abgeschlossen und eine Wechselwirkung mit dieser eher vermieden als gesucht hatten, aus der Chemie, Physik, der Anatomie und Physiologie zahlreiche und werthvolle Arbeiten hervorgegangen sind, welche die directesten Beziehungen zur Pathologie nicht nur bemerken liessen, sondern zum ausdrücklichen Zweck hatten.

Niemand kann mehr als wir durchdrungen sein von der

Anerkennung dieser Leistungen, die, je mehr sie sich der eigentlichen Medicin näherten, nicht nur direkt derselben Material geliefert, Irrthümer geläutert und zum Theil das Beispiel einer exacten Forschungsmethode gegeben haben, sondern welche selbst durch ihre Uebergriffe dazu beitragen mussten, über die eigenen und selbständigen Aufgaben der Medicin Illusionen zu beseitigen und die Einsichten zu verschärfen.

Jene Arbeiten haben eine Art theoretische Pathologie von ganz respectablem Inhalt und Umfang hergestellt, wie sie in ähnlicher Weise kein früheres Zeitalter besessen hat; denn sie ist nicht mit Phrasen und Speculationen ausgefüllt, sondern mit ernsthaften Thatsachen, wenn diese auch vielfach noch zu kühnen Conjecturen mit Vorliebe verwendet zu werden pflegen. Diese theoretische Pathologie ist ein Erwerb der neuesten Zeit, der weder zu ignoriren noch gering zu achten ist.

Denn der Werth von Thatsachen ist niemals abzuschätzen. So einflusslos und geringfügig heute ein Factum scheinen mag, so ist für morgen seine Tragweite nicht zu berechnen. Darum wollen wir auch die chemischen, mikroskopischen und ähnliche Thatsachen der theoretischen Pathologie nicht nach ihrem jetzigen Einfluss beurtheilen. Mögen auch die Meisten derselben im Augenblicke noch als unfruchtbare Resultate ehrenwerther Bemühungen erscheinen, so haben wir doch bereits bei Einzelnen erfahren können, dass sie rasch für die practische Thätigkeit ins schwerste Gewicht gefallen sind.

Wie aber verhält es sich dabei mit dem Charakter der Behandlung unserer Wissenschaft? nur zu leicht wird derselbe durch einzelne überraschende Erfolge bestimmt und diess um so sicherer je mehr weitere Erfolge auf demselben Wege auch bei mässiger Anstrengung in Aussicht stehen.

Fast ein Jahrhundert lang hat man es als die Spitze der Wissenschaftlichkeit in der Medicin angesehen, über möglichst subtile Classificationen und Gruppirungen der Krankheitsformen nachzugrübeln. Vor fünfzig Jahren hat man durch Speculationen über die Trinität und Polarität seine Wissenschaftlichkeit documentirt. Aber die bereits vorhanden gewesenen An-

fänge einer gründlichen Einsicht sind diesen Theoretikern der einen wie der andern Art aus den Händen geschwunden. Der Geist unserer Zeit will nichts von dem Spiele der Classificanten, er misstraut der Gedankenschwärmerei des Philosophen; er verlangt demonstrative Beobachtung der Natur. Heutzutage ist die chemische Untersuchung, das Scapell und das Mikroskop an die Stelle der Speculation getreten und sie haben die Extravaganzen der Vergangenheit unmöglich gemacht. Aber es scheint unserer Generation vorbehalten, das Beispiel zu geben, wie man auch trotz stricter Forschung den Sinn für das Wesen einer Wissenschaft verlieren und untergraben kann.

Jene Art theoretischer Pathologie ist zu Stande gekommen durch die Bemühungen von Forschern aus theilweise oder gänzlich fremden Gebieten, durch die Arbeiten von Männern, welche theils lediglich keine, theils eine völlig ungenügende Bekanntschaft mit dem einzigen wirklichen Objecte der Medicin, mit den Kranken hatten. Dieselben begnügten sich nicht, aus den Gebieten, welche sie kannten und beherrschten, den Aerzten nützlichen Stoff zu bieten; sondern bald ohne Weiteres, bald weil man ärztlicher Seits vorsichtig mit der Benutzung zögerte, griffen sie mit nicht zu leugnender Rüstigkeit selbst zu und begannen, einer Wissenschaft und Technik, in der sie niemals sich selbständig bewegt hatten, Gesetze vorzuschreiben. Von allen Seiten zeigte sich eine ganz unprovocirte Zuvorkommmenheit, in Fragen der eigentlichen Heilkunde zu interveniren, die Medicin zu retten und ohne alle Vorbereitung am Krankenbette über das Verhalten der Aerzte zu entscheiden.

Es ist wahr, massenhaft sind uns dabei neue Anschauungen zu Gute gekommen, manche treffliche Idee hat anregend auf die Heilkunde gewirkt. Aber wenn es Unrecht wäre, dies auch nur einen Augenblick zu vergessen, so geht der Dank der Wissenschaft doch nicht so weit, aus Rücksicht auf die gebotenen Wohlthaten auch die Entartung mit zu acceptiren.

Eine Entartung ist es aber in einer Wissenschaft jederzeit, wenn ein einseitiger Gesichtspunkt die Prädominanz gewinnt; eine Entartung ist es in einem praktischen Gebiete, wenn der Sinn für die unmittelbaren Aufgaben abgestumpft und missachtet wird.

Nicht wenig fördernd für das Ueberwuchern der theoretischen Pathologie und für die Ablenkung der Heilkunde von ihrer wesentlichen Bestimmung ist ein äusserlicher Umstand gewesen, der freilich im engsten Zusammenhang mit den veränderten Ansprüchen an die medicinische Wissenschaft stand. An entscheidenden Stellen hatte man es gefühlt, dass die Medicin von den Lehrern der Jugend anders als vordem behandelt werden müsse und charakteristisch war es für den Zug der Zeit, dass an vielen Orten Chemiker, Mikroskopiker und pathologische Anatomen für die geeignetsten Männer gehalten wurden, in der praktischen Heilkunde zu unterrichten. Als Vorbilder und Leiter in einer Technik, in welcher die praktische Gewandtheit nicht nur im Handeln, sondern auch im Beurtheilen stets neuer Verwicklungen jeden Augenblick sich erproben soll, wählte man vielfach Männer, welchen dieser Boden selbst ein völlig unbekannter war. Wenn Einzelne unter diesen, die von Haus aus mehrere Wissenschaftszweige mit gleicher Sagacität umfasst hatten, mit bewundernswerthem Geschick auch in der neuen Sphäre sich zurecht gefunden haben, so mochte man vielleicht darin eine Bestätigung finden, dass überhaupt die praktische Medicin nur ein untergeordnetes Anhängsel der theoretischen Naturwissenschaften sei. Aber man würde übersehen, dass vielleicht der Gegenbeweis gleichfalls aus Beispielen zu führen wäre.

Es ist misslich, einer Richtung, die ungemein rasch an Umfang und innerer Disciplin zugenommen hat, der eine grosse Anzahl tüchtiger Kräfte zu Gebot stehen, und die, was die Hauptsache ist, auf reelle Leistungen sich berufen kann, gewissermassen entgegenzutreten. Aber es ist mehr als jemals nothwendig, ihr gegenüber die Festhaltung an der freilich langsamer und stiller sich consolidirenden und weniger mit

auffälligen Entdeckungen geschmückten Krankenheilkunde zu verfechten.

Nicht das ist die Frage, was für ein Gewinn aus den theoretischen Bestrebungen für die ärztliche Praxis entflossen sei; der unmittelbare Nutzen darf nicht der Maassstab wissenschaftlicher Thätigkeit sein. Sondern darum handelt es sich, ob diess überhaupt Medicin sei, was jetzt an manchen Orten mit Pathos dafür ausgegeben wird.

Die Medicin hat alle Schwierigkeiten der Stellung einer angewandten Wissenschaft. Die in ihr selbst reifende und wachsende Einsicht ist den Theoretikern eine verschlossene oder eine sich selbst machende Sache. Diese dagegen empfinden es mit Ungeduld und Verdruss, dass man die von ihnen gebotene Weisheit nur zögernd und misstrauisch aufnimmt. Und doch sind alle Sätze und Maximen die von aussen her zugeführt werden, trügerisch. Sie müssen erst die Sanction am Krankenbett erwarten; und sie erhalten sie erfahrungsmässig oft genug nicht und im besten Falle erst durch langdauernde und widerholte Beobachtungen. So richtig gedacht und wohl erwiesen sie scheinen mögen, wenn sie das Laboratorium und das Studirzimmer verlassen, so selten halten sie die Probe vor den unberechenbaren Verwicklungen, welche der lebende und kranke Organismus bietet. Es ist begreiflich und entschuldigbar, dass der Theoretiker gerade die ausschlaggebenden Momente zu übersehen pflegt. Aber er soll wissen, wie leicht dies geschieht und soll es darum unterlassen, die angewandte Wissenschaft maassregeln zu wollen. Die Chemie lehrt die Zusammensetzung des Schiesspulvers und die Natur der Farbstoffe; aber ein guter Chemiker ist darum noch kein tüchtiger Färber, noch geeignet die Artillerie zu reformiren.

Die Aerzte müssen festhalten, dass treue und methodische Beobachtung am Krankenbette allein berufen ist, die von der Anatomie, der Chemie, Gewebslehre u. s. w. gebotenen Thatsachen und Sätze zur Beurtheilung der Kranken und der Einwirkungen auf sie zu verwerthen. Dies gilt selbst von der pathologischen Anatomie, deren unmittelbarer Ein-

fluss auf das Urtheil erst beginnt, wenn sie zur Anatomie des Kranken geworden ist.

Ueber die Principien der Anschauung ist heut zu Tage in der Medicin kein Streit mehr. Man weiss, welche Ansprüche man an die Beobachtung zu machen hat. Ein Rückfall in den empirischen Taumel früherer Zeiten ist nicht mehr möglich und ebenso haben die Selbsttäuschungen, zu denen die Vorliebe zu Conjecturen führt, keine Dauer mehr. Die Wege zu dem allerdings enorm schwierigen Gebiete einer unbefangenen und allseitigen Beobachtung kranker Körper sind wenigstens theilweise geöffnet. Und Resultate sind auch auf diesem Gebiete gewonnen, die wenigstens demjenigen nicht gering erscheinen können, der selber mitten in der praktischen Thätigkeit steht und im Stande ist, Beobachtung und Beurtheilung von ehedem und jetzt zu vergleichen. Der Unterschied ist geradezu unermesslich, selbst wenn auf alle gegenwärtigen Hilfsmittel der Technik bei der Beobachtung Verzicht geleistet werden will; denn er liegt weniger in den Hilfsmitteln, als in Methode und Auffassung. Und auch das active Vorgehen lässt an der Entschlossenheit, Uebereinstimmung und Sicherheit, mit der jetzt gegen früher in tausenden von Fällen verfahren wird, erkennen, dass festere Grundsätze und umfassendere Kenntnisse ihm zur Basis dienen.

Wir stehen nicht vereinzelt in dieser Ueberzeugung von der Autonomie unserer Wissenschaft. Gerade die Erfolge und Uebergriffe der theoretischen Pathologie haben den Gegensatz schroffer in den Vordergrund gebracht und die Einsicht, dass die Klinik, d. h. die Beobachtung am Krankenbette ihre Selbständigkeit von Hilfsdoctrinen zu behaupten hat und allein die Beurtheilung kranker Menschen vermitteln kann, ist von Manchen laut, von noch viel Mehreren im Stillen anerkannt.

Zunächst Solchen bieten wir unsere Zeitschrift als Organ an. Sie soll dienen der factischen Begründung der Heilkunde; sie soll beitragen, dass eine strenge Methode in unserer Wissenschaft sich befestige, sie soll dahin wirken, die Physiologie des kranken Körpers

zu fördern und dieselbe **für die practische Thätigkeit nutzbar zu machen.**

Indem wir aber die Thatsachen aller Wissenschaften hochachten, und die engen Beziehungen derselben unter einander völlig würdigen, werden stets auch Mittheilungen aus verwandten Gebieten uns vom grössten Werthe sein. Wenn wir nicht umhin können, die thatsächliche Entfremdung der theoretischen Richtung und der practischen Aufgaben zu constatiren, so sind wir doch weit entfernt, sie für nothwendig zu halten. Vielmehr beklagen wir sie und halten sie nur für eine zeitliche Verirrung; und was an uns ist, werden wir trachten, eine freundliche Näherung zu vermitteln.

Wir sind der Meinung, dass für die Wissenschaft die positive Bereicherung als das Wichtigste gelten muss. Aber wir sind ebenso durchdrungen von der Ueberzeugung, dass die Kritik das Ferment der Wissenschaft sei und dass ein gleichgültiges Gewährenlassen die Schuld von mancher Verirrung trage. Die Kritik wird daher von unserer Zeitschrift keineswegs ausgeschlossen sein. Unsere Kritik hat und wird niemals die Person zum Gegenstand haben; und wir wollen es ein für allemal aussprechen, dass wir den, dessen Irrthum wir bekämpfen zu müssen glauben, persönlich desshalb um nichts weniger hochzuachten brauchen. Wir können auf die Art verweisen, wie bisher von uns die Kritik gehandhabt worden ist. Auf keinem Punkte haben wir jemals die Linien überschritten, innerhalb welcher der Autor dem Publicum und daher der freien Beurtheilung angehört. Wir haben diese Pflicht der wissenschaftlichen Kritik festgehalten, auch wo sie gegen uns aufs gröbste verletzt worden ist. In der Sache aber haben wir stets furchtlos und ohne Färbung durch Nebenrücksichten unsere Ueberzeugung ausgesprochen, und wir können zufrieden sein mit den Erfolgen, die dadurch, wenn auch nicht immer mühelos, erreicht worden sind. In dieser wie in allen andern Beziehungen werden wir dem Geiste unserer bisherigen Bestrebungen treu bleiben.

II. Beobachtungen über Icterus gravis

von **C. A. Wunderlich.**

Experiment uud klinische Beobachtung haben seit einigen Jahren dem Icterus eine erneuerte und erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet. In den Tagen des forcirten Localisirens vielfach in die Reihe der „Symptome" verwiesen und damit fast für nicht weiter beachtenswerth erklärt oder aber, nicht auf Grund von Thatsachen sondern nur conjectural, auf anatomische Störungen (Duodenalcatarrh etc.) zurückgeführt, ist die Gelbsucht in neuerer Zeit mehr und mehr als ein Zustand erkannt worden, dessen Entstehung und Verhältnisse noch in mannigfachen Beziehungen höchst räthselhaft sind.

Dabei mussten vornehmlich jene zwar nicht häufigen, doch aber auch nicht ganz seltenen Fälle das practische wie theoretische Interesse erregen, bei welchen die sonst nur wenig afficirten Gelbsüchtigen die schwerste Störung des Gesammtorganismus, namentlich des Nervensystems zeigen und gemeiniglich unerwartet rasch zu Grunde gehen.

Längst sind einzelne derartige Fälle den Beobachtern aufgefallen und namentlich englische Aerzte haben über solche berichtet. Allein während der Herrschaft der exclusiven Localisation hat man ihnen wenig Beachtung geschenkt, ohne Zweifel weil eine Zurückführung derselben auf bestimmte der Gefährlichkeit des Verlaufs entsprechende anatomische Störungen, mit einem Wort eine Localisation der Krankheit nicht gelingen wollte. Und stets übersieht und verbirgt man gern das, was nicht mit den erwählten Ansichten übereinstimmen will.

Erst durch **Rokitansky** erhielt der acut tödtliche Icterus eine den geläufigen Vorstellungen genugthuende Stellung in der Localpathologie. In seiner bündigen Art hat Rokitansky bekanntlich in einem kurzen Passus nicht

nur den bis dahin von Niemand beachteten acuten Untergang der Drüsensubstanz der Leber als acute gelbe Atrophie nach ihren makroscopischen Merkmalen aufs schärfste gezeichnet, sondern auch diesen Process als Ursache des acut tödtlichen Icterus aufgestellt und alle wichtigen Symptome und Verhältnisse dieser bis dahin höchstens gelegentlich erwähnten Krankheitsform in vollendeter Weise geschildert (path. Anat. Band III. p. 313). Der reiche Inhalt einer einzigen Columne seines Werks hat den Stoff zu der Horaczek'schen Monographie gegeben, deren Casuistik trotz mancher Missgriffe das grösste Interesse erregen musste. Damit schien der bösartige Icterus desessentialisirt und in einer der dominirenden Ueberzeugung von der localen und anatomischen Natur der Krankheiten vollkommen entsprechenden Weise auf eine anatomische Krankheitsspecies zurückgeführt.

Indessen konnte der Widerspruch nicht ausbleiben. Zunächst sind von Frankreich aus Fälle publicirt und hervorgehoben worden, welche darauf hinwiesen, dass der schwere und tödtliche Verlauf der Gelbsucht nicht nothwendig von einer bestimmten oder selbst nicht von irgend einer anatomischen Veränderung der Leber oder überhaupt eines einzelnen Organs abzuhängen brauche, dass er vielmehr als essentielle Erkrankung auftreten könne. Die französischen Beobachter (Ozanam etc.) haben solche Fälle schlechtweg als Ictère grave bezeichnet, wogegen nichts einzuwenden ist, wenn damit einfach die Thatsache des schweren Verlaufs ausgedrückt werden will. Ernstliche Erklärungen wurden von ihnen nicht gegeben, wenn auch da und dort auf die Analogie mit dem Gelbfieber hingewiesen worden ist.

In einer dankenswerthen Zusammenstellung hat 1854 Lebert (Virchow's Archiv, Band VII u. VIII) eine Anzahl der bis dahin veröffentlichten, namentlich französischen Beobachtungen wiedergegeben, auch eine eigene hinzugefügt, sodann versucht, aus sämmtlichen ihm zugänglichen Fällen der Literatur die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Aetiologie, Therapie einer Krankheitsform, die er als Icterus typhoïdes bezeichnet, zum Theil nach der statistischen Methode festzustellen. Erscheint es schon als ein missliches Unternehmen, eine mässige Zahl von Fällen, deren Werth und Bedeutung jedenfalls nicht überall unzweifelhaft sind, deren Differenzen überdiess ununtersucht blieben und deren Identität erst zu beweisen gewesen wäre, zu einer statistischen

Verarbeitung zu verwenden, so vermindert die sichtliche Tendenz, die Krankheitsfälle zu einer Species sui generis zu gruppiren, noch mehr das Vertrauen zu den Resultaten. Mit technischen Ausdrücken muss man es nicht zu streng nehmen, aber soviel ist sicher, dass die gewählte Benennung Icterus typhoïdes mit einer theoretischen Vorstellung im nothwendigen Zusammenhang steht und der Verf. selbst spricht sich schliesslich dahin aus, dass die Symptome, wie die anatomischen Veränderungen für die Aehnlichkeit mit jenen typhoiden Zuständen sprechen, in welchen eine allgemeine Bluterkrankung der wahrscheinlichste letzte Grund sei. Wir werden später untersuchen, ob dieser Ausspruch aus den Thatsachen sich begründen lasse.

Gleichzeitig mit Lebert's Arbeit sind nicht uninteressante Erörterungen von Dusch (1854) erschienen, welche gleichfalls gegen die Localisirung der Krankheit gerichtet sind und dahin zielen, die gelbe Leberatrophie als eine jedoch nicht constante Folge des Icterus oder vielmehr der Lähmung der Gallengänge und der Lymphgefässe der Leber nachzuweisen. Im selben Jahr hat Wertheimber (Fragmente etc.) versucht, die Verhältnisse der Gelbsucht auseinanderzusetzen und auch zwei Fälle von letalem Icterus aus Oppolzer's und Skoda's Klinik angehängt.

Ausser mehrfachen weiteren Bereicherungen der Casuistik von tödtlichen oder doch schweren Icterusfällen, welche sich seither in jedem Jahre vervielfältigten, sind noch hervorzuheben: die Auseinandersetzungen von Buhl (in der Zeitschrift für rationelle Medicin 1856, p. 37), der die Auffassung der Krankheit als typhösen Icterus adoptirt, sodann die sehr werthvollen Mittheilungen von Robin (in der Gaz. med. 1857. No. 28 u. 31) über die anatomische Beschaffenheit der Leber in den Fällen von Icterus gravis, endlich aber eine kurze Einleitung zu dem Sectionsberichte eines Falls von Förster (Virchow's Archiv, Band XII. p. 353), welcher zuerst in klarer Weise die Nothwendigkeit der Differenzirung der Fälle ausgesprochen und die Grundlage für eine solche angegeben hat.

Das factische Material zur Kenntniss des schweren und tödtlichen Icterus ist trotz der ziemlich grossen Zahl von Fällen immer noch ein dürftiges; und bei der Räthselhaftigkeit der Vorgänge ist eine weitere Vermehrung der thatsächlichen Grundlagen vor allem andern nothwendig. Darum halte ich es nicht für überflüssig, zunächst eine Reihe von

Fällen aus meiner eigenen Beobachtung hier niederzulegen und bemerke nur, dass ich alle solche ausgeschlossen habe, bei welchen der Gelbsucht nur eine untergeordnete Bedeutung in der Gefährlichkeit und Tödtlichkeit des Falls zugeschrieben werden kann, so z. B. die Fälle von schwerer Gelbsucht bei Leberkrebs, Duodenalkrebs und Duodenalgeschwür, bei Lebercirrhose, Speckleber, bei Pyämie, bösartigen acuten Exanthemen, Pneumonien, Intoxicationen u. dergl. Ich gebe zu, dass manche solche Fälle ganz wohl mit hätten verwendet werden können; aber um deren verwickelterer Verhältnisse wegen habe ich diess vermeiden zu müssen geglaubt: denn nur aus dem möglichst Einfachen sind zunächst die Schlüsse zu ziehen.

Eine gewisse Ausführlichkeit der Erzählungen war dabei nicht zu umgehen, wenn die Fälle zu irgend einer Verwerthung tauglich sein sollten; doch habe ich mich bemüht sie auf das Minimum des Zulässigen zu reduciren. Um in Nichts zu präjudiciren, reihe ich sie in chronologischer Folge aneinander.

1. Beobachtung. Zuvor gesundes Mädchen von 24 Jahren. Ohne Ursachen plötzlicher Beginn der Erkrankung mit heftigem Erbrechen, sofort rasch zunehmende Gelbsucht und Leibschmerzen, sodann Fieber, gegen das Ende Convulsionen. Tod am achten Tag der Krankheit. Leber verfettet, nicht erheblich verkleinert; Milz weich, nicht vergrössert; multiple Extravasate: Blut dunkel, grösstentheils flüssig. (Intoxicationsähnliche Form.)

Maria B., 24 Jahr alt, Dienstmädchen aus Bonn, früher stets gesund und regelmässig, zum letztenmal vor 14 Tagen menstruirt, erkrankte am 1. Febr. 1849 an Erbrechen, das 2 Tage anhielt, dann zwar aufhörte, aber beträchtliche Uebelkeit und dickbelegte Zunge hinterliess. Am 5. Febr. nahm sie desshalb ein Emeticum, worauf sie wiederum mehrmals erbrach, jedoch ohne Erleichterung. Der Stuhl war verstopft. Am 6. trat sie ins Hospital und zeigt gute Ernährung, geröthetes etwas gelbliches Antlitz mit gelbgrünlicher Sclerotica, stark weiss belegte Zunge, viel Durst, Eckel gegen Speisen; Brust- und Herzverhältnisse normal, 68 Pulsschläge. Magengegend empfindlich, Leberdämpfung anscheinend etwas verkleinert, Schmerzen in der Lumbargegend. Auf ein Clystier tritt ein dünner Stuhl mit sehr sparsamen Fäces ein. Im Laufe der Nacht sehr grosse Unruhe und Fieberhitze, heftige Kopfschmerzen. Morgens am 7. 96 Pulsschläge, häufiges und tiefes Gähnen. Im Laufe des Nachmittags nach dem Versuch zu essen heftiges Erbrechen und danach grosse Erschöpfung, Zunge reiner, Leib allenthalben schmerzhaft, besonders in der Leber- und Milzgegend; Milzdämpfung etwas vergrössert, Puls 116, Icterus stärker, bei noch stark geröthetem Gesicht. Urin gallenpigmenthaltig. Nachts $10^1/_2$ Uhr abermals heftiges Erbrechen, um 1 Uhr wiederum quä-

lender Brechreiz, der auf Anwendung von Opium (gr. $^1/_4$) nachliess. Auch trat allgemeine Erleichterung und etwas Ruhe ein. Morgens 7 Uhr (am 8. Febr.) plötzlich heftiger Husten, Brechreiz und leichte Convulsionen unter welchen bei Lividwerden des Antlitzes rasch der Tod erfolgte.

Die Leiche, welche einige Stunden nach dem Tode ziemlich intensiv gelb erschienen war, zeigte bei der Section (26 Stunden p. m.) diese Farbe in auffällig geringerem Maasse, aber zahlreiche dunkelblaurothe und blauschwarze Petechialflecke und auf dem Rücken ausgedehnte blaurothe Blutunterlaufungen, ebenso zeichneten sich die grössern Venen durch Blutexbibition ab. Todtenstarre beträchtlich und Zähne fest in die Zungenspitze eingebissen. Blut dunkel, schwarzroth, flüssig, nur im Herzen einige lockere schwarze Gerinnsel. Die grossen Venen der Pia stark mit schwarzem Blut überfüllt, die kleinen Gefässe reichlich injicirt. Unter der Arachnoidea wenig gallertartig geronnenes Transsudat. Alle Gefässlumina der Hirnsubstanz auffallend erweitert, so dass das Gehirn wie siebartig erschien. Hirnsubstanz etwas weich, im übrigen normal. In der Mitte der Rückenwirbelsäule einige Extravasate in der Spinalpia; an derselben Stelle das Mark breiig erweicht bis zum Zerfliessen. Zwerchfell stark nach oben gedrängt (bis zur vierten Rippe); Lunge dadurch comprimirt, vorn schlaff und blass, hinten blutreich, sonst normal; Pleura zum Theil verwachsen. Pericardium wenig helle Flüssigkeit enthaltend. Unter dem Endocardium mehre frische schwarzrothe Ecchymosen, ebensolche im Arcus aortae, übrige Herz- und Arterienverhältnisse normal. Im Oesophagus Injection und theilweise Abstossung des Epithels. Magenschleimhaut bleich, gewulstet, mit vorspringenden Follikeln; Magen mit einer braunschwarzen dünnen Flüssigkeit gefüllt; Duodenalschleimhaut von weinhefenartiger Farbe. Därme bleich, Epithel zum Theil losgestossen und den theils breiig flüssigen, theils feste schwarzbraune Massen bildenden Koth überziehend. Im Colon transversum harte weissgrüne Fäces. Die grossen Venen des Magens und der Därme von Blut überfüllt. Im Mesenterium und Netz schwarzrothe Ecchymosen. Leber von mittlerer Grösse, 56 Unzen schwer, ihr vorderer Rand unter den kurzen Rippen ziemlich dünn, ihre Hauptmasse von normalem Durchmesser. Oberfläche blass schwefelgelb mit einem Stich ins Grünliche. Auf dem Durchschnitt blass, grünlich gelb, blutleer, nur in den grösseren Lebervenen wenig flüssiges Blut enthalten. Leberacini kaum zu unterscheiden; überall an Stelle des Parenchyms ein schmieriges Fett; Consistenz matsch, doch eher schlaff und zäh, als weich. Lebergänge frei; Galle blass, dünn, mit wenig schmutziggrüner Galle. Milz nicht merklich vergrössert, etwas weich. Nieren normal. Genitalien normal. Uterushöhle etwas eitrigen Schleim enthaltend.

2. Beobachtung (unvollständig). 32jähriger Mann, früher gesund. Ohne bekannte Ursache entstandener Icterus mit geringen sonstigen Störungen. Ungenügende Pflege; Tod unter unbekannten Symptomen nach 4 Monaten. Perihepatitis, Catarrh und Dilatation der Gallenwege; Leber etwas vergrössert, derb, blutarm; blutig seröse Peritonitis, blutiges Oedem der Lunge, multiple Extravasate. Subcutanes Oedem. (Protrahirte Form).

Wilhelm Franz, 32 Jahr alt, früher immer gesund, bekam im März 1850 ohne bekannte Ursache einen intensiven Icterus, bei welchem jedoch sein Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört wurde. Die Färbung der Haut erhielt sich lange im Gleichen. Anfang Juni kam Stechen im rechten Hypochondrium, Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack, Aufstossen und Schwindel hinzu. Stuhl täglich, aber entfärbt.

Am 7. Juni aufgenommen zeigte er eine dürftige Ernährung, intensiven Icterus, auf der Brust keine wesentliche Anomalie, etwas vergrösserte Leber, vergrösserte Milz, 96 Pulsschläge, viel Gallenpigment im Harn, sparsamen schwach gefärbten Stuhl, im Uebrigen wenig Beschwerden.

In den folgenden Tagen war die Appetitlosigkeit gering, der Geschmack bitter, Schmerzen im Unterleib traten ein; auf Calomel (8 eingränige Dosen) erfolgten reichliche gelbweiche Stühle, die eine Woche lang anhielten und am Ende wässrig wurden. Der Kranke verliess ziemlich im selben Zustand die Behandlung am 27. Juni.

Am 10. Juli kam die Nachricht, dass er plötzlich gestorben sei; es war unbekannt, unter welchen Erscheinungen.

Bei der Section fand man die Haut orangegelb gefärbt mit zahlreichen Todtenflecken, Unterleib und Unterextremitäten ödematös. Der Schädel konnte nicht geöffnet werden. Im Mediastinum zahlreiche linsengrosse Ecchymosen, Pleura verwachsen, Lunge schlaff blutig ödematös infiltrirt, vordere Theile emphysematös. Im Herzen rechts ein Fibrincoagulum, sonst nichts bemerkenswerthes; in den grösseren Gefässen viele Blutcoagula. In der Bauchhöhle ca. 8 Pfund hellrothes dünnflüssiges Exsudat.

In dem stark von Luft ausgedehnten Magen Ecchymosen. Im verschrumpften Netze mehre Fettklumpen, ebenso an Colon transversum und ascendens. Ueber der etwas vergrösserten Leber ein filziges netzartiges Exsudat, welches das Organ mit den Nachbartheilen verklebte. Rechter Lappen verdickt mit abgestumpften Rändern, Parenchym blutarm, derb. Die Gallengänge durchaus erweitert und mit einem gummiartigen Schleime verstopft; Gallenblase mit einem schmutzig grünlichen gallertartigen Inhalt, ihre Wandungen verdickt. Milz ziemlich vergrössert, von grünlich bräunlicher Farbe. Pancreas geschrumpft. An den übrigen Theilen nichts abnormes.

3. Beobachtung. 18jähriges gesundes männliches Individuum. Erkrankung nach einer Erhitzung. Anfangs unregelmässiges, mit Labialherpes verbundenes Intermittens von vierwöchentlicher Dauer, während dessen in allmäliger Zunahme ein höchst intensiver Icterus sich entwickelte, mit Vergrösserung von Leber und Milz, vermehrter Harnsecretion und auffälliger Abmagerung. Nach Aufhören des Fiebers rapider Verfall, weitere Zunahme des Lebervolums, Abschwellung der Milz, peritonealer Erguss. Mässige Hirnsymptome. Tod 5 Wochen nach Beginn der Krankheit, 4 Wochen nach Beginn des Icterus und 9 Tage nach Aufhören des Fiebers. Zahlreiche Abscesse in der Leber, suppurative Pylephlebitis, ein Exsudatkeil in der Milz; schlaffe Infiltration der rechten Lunge, Peritonealexsudat. Blut normal. (Hepatitische Form.)

Friedrich Bödig, 18 Jahre alter Müller, hatte immer in guten Verhältnissen gelebt und war niemals ernstlich krank gewesen. Am 18. und 19. Sept. 1854 erhitzte er sich beträchtlich bei der Arbeit und bekam am 20. Nachmittags plötzlich Stechen in der rechten Unterbauchgegend, Kopfweh und Nachts darauf einen mässigen Frost, der sich am 21. Nachmittags, am 22. früh, am 23. Nachmittags und am 24. 2 mal wiederholte. Erst am 24. legte er sich wegen zunehmenden Stechens zu Bett und fühlte dasselbe auch in der Rückenlage nicht, während es bei jedem Versuch aufzustehn und zu gehen wieder eintrat. Durst war von Anfang an vermehrt, Appetit vermindert, Stuhl regelmässig 1mal täglich.

Am 25. kam er zu Wagen ins Hospital, zeigte einen gut entwickelten, kräftigen Körper, mit weisser, doch nicht anämischer Haut, an Nase und Lippen einen Herpes, belegte Zunge, am rechten Schulterblatt Dämpfung des Percussionstons und Bronchialathmen, übrige Brustverhältnisse normal. Leberdämpfung um 3 Zoll den Thoraxrand überragend, Milz 4 Zoll hoch, 6 breit, Unterleib etwas eingezogen. Puls 96, Resp. 20, Temp. 30,8. Am folgenden Morgen Haut schwitzend, Temp. 30,0, Puls 72, Resp. 24, sparsamer dunkler Harn. Nachmittags 4 Uhr starker und andauernder Schüttelfrost mit heftigem Kopfschmerz; noch Abends 8 Uhr Gefühl von Kälte. Temp. 32,7, Puls 112, Resp. 28. In der folgenden Nacht unterbrochener Schlaf, fortwährendes Kopfweh, kein Schweiss, viel Durst.

Am 27. Morgens 31,4 Temp., 108 Puls, 20 Resp. Abends besseres Befinden. 30,7 Temp. 96 Puls, 24 Resp.

Am 28. Einige neue Herpesbläschen an der Lippe, gelblicher Schein der feuchten Haut, Urin braunroth mit Spuren von Gallenfarbstoff, Stuhl reichlich, geformt, braungelb. 30,4 T., 76 P. (dicrotus) 22 R. Abends ohne Frost, aber Hitzegefühl bei gutem Befinden. 31,2 T., 84 P., 28 R.

Am 29. Icterus deutlich, Sclera gelb gefärbt, Urin stärkere Gallenfarbstoffreaction, Schlaf und Befinden gut. 29,6 T. 76 P. 18 R. Abends bei ganz gutem Befinden 31, 8 T. 96 P. 21 R.

Am 30. Icterus stärker; gutes Befinden. 29,5 T. 72 P. 21 R. Mittags 11 Uhr ein Frost von $^3/_4$stündiger Dauer ohne Kopfschmerz und ohne Hitze, nachher Schweiss, aber keine Temperatursteigerung (29,6). P. 80, R. 21. Stuhl nach Clysma dünn und gelb. Abends 9 Uhr ein kurzdauernder Frost.

1. Oct. Icterus intensiver. Die Nacht durch ungemein starker Durst, viel Getränke, wenig Urin. 31,6 T. 100 P. 22 R. Gegen 5 Uhr Abends Frost. 32,2 T. 112 P. 22 R.

2. Oct. Nach gutem Schlaf aber starkem Durste 31,6 T. 96 P. 24 R. Abends zwischen 5—6 Schüttelfrost ohne nachfolgendes Hitzegefühl. 32,0 T. 120 P. 16 R.

3. Oct. Nachts Schüttelfrost ohne nachheriges Hitzegefühl; Icterus stärker; 29,2 T. 76 P. 16 R. Im Lauf des Tages 2 Schüttelfröste; Abends 31,0 T. 84 P. 16 R.

4. Oct. Morgens. $^3/_4$stündiger Schüttelfrost, der wie die meisten vorhergehenden plötzlich und ohne Vorboten eintrat, geformter, quittengelber Stuhl, stark gallenpigmenter Harn ($^3/_4$ Pfund in 12 Stunden). 32,3 T. 108 P. 24 R. Im Lauf des Tages noch 3 Schüttelfröste. T. 30,3 (während des letzten Frostes 31,2); 100 P. 24 R.

5. Oct. In der Nacht von 2—3 Schüttelfrost. Morg. 30,0 T. 96 P. 22 R. Bauch gespannt. Icterus sehr intensiv. Abends 6 Uhr Frost. 31,6 T. 132 P. 36 R. In 24 Stunden $2^1/_2$ Pfund Urin.

6. Oct Morgens Befinden gut, 30,1 T. Während des Tages 2 Schüttelfröste. Abends 30,2 T. 108 P.

7. Oct. Morgens 28,7 T. 72 P. 12 R. Icterus sehr intensiv, dünner bräunlicher Stuhl. Kein Frost, gutes Befinden. Abends 31,5 T. 108 P. 28 R.

8. Oct. Nachts und Morgens Fröste. Reichliche Urinsecretion (4 Pfd. in 12 Stunden, im Lauf des Tags nochmal 4 Pfund). Morg. 30,5. Abends 29,4 T.

9. Kein Frost. 30,7 und 30,4 T.

10. Morgens 8 Uhr Schüttelfrost, Nasenbluten, 31,8 T. Abends Befinden gut. $9^1/_2$ Pfund Urin in 24 Stunden. 31,4 T.

11. Kein Frost. Befinden leidlich, geformter dunkelgelber Stuhl. T. 30,0 und 31,2.

12. Morgens T. 30,9. Abends noch Schüttelfrost, T. 31, 9. Stuhl, viel Urin. Icterus immer intensiver werdend.

13. Morgens T. 31,8. Mittags Schüttelfrost. Darauf Temp. 29,2. Viel Urin.

14. Morgens T. 30,7. Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfs. Abends T. 31,3. 8 Pfund Urin.

Am 15. Morgens Schüttelfrost bei 30,2 Temp. Von da an keine Fröste mehr, Icterus mehr und mehr ins grünliche gehend, äusserst reichliches Gallenpigment im Harn; Befinden leidlich; Stuhl sparsam, aber gefärbt; Abmagerung beträchtlich; Temp. zwischen 29,8 und 31; Puls zwischen 84 u. 108.

Vom 22. an stärkere Wölbung des Leibes, Exsudatdämpfung am Abdomen, Zunahme der Leberdämpfung; Verminderung der Milzdämpfung ($3^1/_2$'' u. $4^1/_2$''). Haut schmutzig grün, verfallene Gesichtszüge, T. 30,1; P. 106. Am 23. T. 29,0; P. 96; Urin sparsamer; Dyspnö, etwas Cyanose. Leberdämpfung und Bauchwölbung (vornehmlich rechter Seits beträchtlich an Umfang zunehmend. Am 24. Delirien; kalter Schweiss; T. 27,2; P. 84; R. 26. Sudamina am Bauch, keine Venenausdehnungen daselbst; stärkere Cyanose, Leber 6'' hohe Dämpfung. Am Rücken rechterseits leerer Ton und lautes Bronchialathmen; eitriger, schmutzig gelber mühsamer Auswurf. Urin 1 Pfund, grün, zeigt mit der Pettenkofer'schen Probe Gallensäure. Abends Zunge trocken; 28,2 T.; P. 96; R. 16. Sopor. Um Mitternacht ruhiger Tod.

Bei der 11 Stunden nachher vorgenommenen Oeffnung fand man die Hirnsubstanz weich, ohne Spur einer gelben Färbung; in der rechten Pleura ungefähr 1 Pfund dunkelgrüner Flüssigkeit; die Basis der rechten Lunge fest mit dem Diaphragma verwachsen, den untern und mittleren Lappen und den hintern Theil des obern schlaff und nicht gleichmässig mit einem theils dunkelbraunen, theils helleren und grünlichen festweichen Exsudat infiltrirt, wobei der Druck eine dunkler grüne Flüssigkeit ausfliessen liess. Der vordere Theil des obern Lappens stark emphysematös ausgedehnt; die linke Lunge vorn emphysematös, hinten mit einem grünen Oedem gefüllt. Das Herzfleisch dunkel, in beiden Herzhälften Blut- und grünes Faserstoffgerinnsel; in der Bauchhöle mehre Pfund schmutzig grünlicher, mit Flocken vermischter Flüssigkeit, die Darmserosa glanzlos; die Leber um wenigstens $^2/_3$ vergrössert, nach oben und hinten gedrängt, mit Exsudatfetzen überzogen und an der Oberfläche, wie durch das ganze Parenchym mit äusserst zahlreichen Eiterheerden von verschiedener Grösse (bis zu Welschnussgrösse) durchsetzt, welche theils grössere Abscesshöhlen bildeten, theils Haufen von kleinen Eiterpunkten in schwarz infarcirten Gewebsstücken

darstellten, allenthalben scharf begrenzt waren, aber nirgends mit sichtbaren Venen zusammenhingen. Zwischen der untern Leberfläche und dem Colon, dicht angelagert an den Stamm der Vena portae, ebenfalls ein grosser (apfelgrosser) Eiterheerd; die Wandungen der Pfortader verdickt, etwas gelockert, an der Innenfläche trüb, Blut mit flockigem Eiter gemischt enthaltend; im linken Aste der Pfortader ein nicht völlig obliterirender Exsudatpfropf, die kleineren Zweige der Pfortader bluthaltig und ohne Eiter. Die Gallengänge frei, die Gallenblase blass und völlig zusammengedrückt. Die Milz mässig vergrössert (4 u. 5''), mit verdickter schmierig beschlagener Kapsel; ihre Pulse derber, als im Normalzustand, röthlich braun und röthlich grau marmorirt, an einer Stelle ein kleiner, scharf begrenzter Exsudatkeil; die Milzvene ohne Eiter. Im Kopftheil des Pancreas ein wallnussgrosser Eiterheerd; an der Wurzel des Mesenteriums, zwischen ihm und dem untersten Theil des Duodenums ein lambertsnussgrosser Heerd von eingedicktem Eiter; im Ileum bis 5 Fuss über der Coecalklappe viele Peyer'sche Plaques blassgrau pigmentirt, ohne Follikel, und in der Mitte narbenartig deprimirt; übriger Darm normal; Nieren normal. Blut (aus der Cruralis) sowohl im äussern Ansehen, als bei microscopischer Betrachtung ohne alle Anomalie. Sämmtliches Bindegewebe grünlich gelb gefärbt.

4. Beobachtung. 65jährige Frau mit mässigem Lungenemphysem erkrankte ohne bekannte Ursache an mässiger Bronchitis. Nach etwa 2 Wochen Frost und darauf geringe Gelbsucht. Viele Schwankungen des Verlaufs, unregelmässige Fröste, Zu- und Abnahme des Icterus, der allmälig aber permanent intensiver wird. Petechien, Hautödeme, Ascites. Nach zehnmonatlichem Verlauf auffällige Schlafsucht; Tod 4 Wochen später. Leber etwas verkleinert, Substanz derb und ohne Körnung. Allseitige Dilatation der Gallenwege ohne bemerkliches mechanisches Hinderniss. Milz vergrössert. Verbreitete seröse Transsudation (protrahirte Form).

Eine 65jährige noch rüstige Frau (Leichenfrau des Hospitals), welche früher mehrmals an Intermittens gelitten hatte, im Uebrigen wesentlich gesund gewesen war, erkrankte im October 1854 an leichtem Unwohlsein. Am 7. trat ein heftiger Husten mit Auswurf und Kurzathmigkeit, Durst, Hinfälligkeit und etlichen diarrhoischen Stühlen ein; sie wurde bettlägrig und kam am 9. zur Beobachtung.

Schwach geröthetes Antlitz, ziemlich gute Ernährung, Puls 78, Resp. 22, Temp. 30,3°. Etwas emphysematischer Thoraxbau, starkes Pfeifen und Schnurren auf der Brust, normale Herzverhältnisse, Zunge stark belegt, etwas Empfindlichkeit der epigastrischen Gegend auf Druck, Leberausdehnung normal, Milz 3'' hoch, $3^1/_2$'' breit. Alles übrige normal.

In den nächsten Tagen befand sie sich ziemlich im Gleichen ohne Fieber, mit den Zeichen einer Bronchitis bei Emphysem.

In der Nacht zum 19. ein Frost, mit darauf folgender Hitze. (32,4 Temp., 108 Puls, 26 Resp.) Den Tag über viel Schweiss und auch Abends noch 32,2 Temp. Am 20. icterische Färbung von Antlitz und Trun-

cus, gallenpigmenthaltiger Harn. Temp. 30,2, Puls 88. In der Nacht zum 22. abermaliger Frost (vor Mitternacht), Morgens keine Temperaturerhöhung mehr, Milz 4½'' breit, bei tiefer Inspiration fühlbar.

In den folgenden Tagen ziemlich gutes Befinden, Husten, ab und zu Dyspnoe, Besserung der Zunge, Icterus wieder verschwunden.

In der Nacht zum 4. November wiederum ein Frost, keine Störungen danach.

Am 11. November Morgens von 11—12 Uhr starker Schüttelfrost; erneuerte icterische Färbung. Abends keine Temperatursteigerung. Uratsediment, Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss im Harn. In den folgenden Tagen kein Fieber, aber dicker Zungenbeleg, gänzliche Appetitlosigkeit, hellbraune feste Stühle und rasch zunehmender Icterus, zeitweise Dyspnoeanfälle. Nur einigemale vorübergehendes Frösteln mit kurzdauernder und mässiger Temperatursteigerung (bis 31,4°), so am 20. u. 24. Am 1. December ein stärkerer Frost mit Temp. 32,2; am 7. Frösteln mit 31,2; am 8. Frost mit 32; am 11. kurzes Frostgefühl mit Dyspnoe und 31,4: darauf Icterus intensiver und Leberdämpfung ausgedehnter, 1½'' den Thoraxrand überragend. Im weiteren Verlauf zum Theil besseres Befinden, selbst zeitweise Möglichkeit das Bett zu verlassen, doch ab und zu Schweisse, Bauchschmerzen, Dyspnoe mit starkem Pfeifen auf der Brust, welche Anfälle alle paar Tage eintreten und an Dauer und Intensität zunehmen; kein Fieber bis zum 24. Januar, wo nach Frösteln eine kurzdauernde Temperaturerhöhung von 31,4 eintrat. Darauf wieder Fieberlosigkeit bis zum 9. Februar, an welchem Tage unter intensiver Dyspnoe die Temperatur auf 31,2 stieg. Am 13. Morgens starker Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze (32,0), heftigem Kopfschmerz und Durst. Abends wieder normale Temperatur, ebenso die folgenden Tage bis zum 17.: neuer Schüttelfrost, T. 31,6, Puls 120, Icterus beträchtlich verstärkt. Darauf wieder normale Temperatur; vom 20. an Abnahme des Icterus, Besserung des Befindens. Am 23. Nachmittags Frösteln mit 31,0 Temp. und Wiederzunahme des Icterus, Stuhl blass bronzefarbig. Am 4. März Frösteln mit 31,2; hernach wieder Fieberlosigkeit und Abnahme des Icterus bis zum 21. An diesem Tage von 1½—3 Uhr Frost mit nachfolgender Hitze und Schweiss, Temp. 31,6, stärkere icterische Hautfärbung, Urin dunkelbraunroth. Am 26. ohne subjective Erscheinung plötzlich von 11—12 Uhr Mittags eine Exacerbation der bis dahin normalen Temperatur bis 32,0. Erst Nachmittags subjectives Hitzegefühl und Schweiss. Abends 30,6. Am 27. Morgens unter Frösteln 31,7, Abends 30,6. Hierauf wieder Fieberlosigkeit (nur am 30. März durch eine kurzdauernde Steigerung auf 31,0 unterbrochen), Besserung des Befindens und der Gelbsucht. Am 6. April Kopfschmerz, Durst, Temp. 31,2. Nach einem starken Schweisse wieder normale Wärme, aber beträchtliche Zunahme des Icterus, grössere Ausdehnung der Leberdämpfung, Vorwölbung der rechten hypochondrischen Gegend, Milz im Gleichen. Am 23. April kurzdauernde Fieberhitze ohne Frost (32,0) mit ziehenden Schmerzen im Rücken. Icterus in der Zunahme und ins Grünliche spielend. Am 9. Mai Entwicklung einer breiten Ecthymapustel im Antlitz ohne Einfluss auf den sonstigen Zustand. Am 15. Schweiss und Schmerzen im Rücken unter kurzdauernder Steigerung der Temperatur auf 31,2. Am 17. Abends Hitze, Schweiss und Kopfschmerz bei 32,0 Temp. und 96 Puls. Am 13. dessgleichen mit Frösteln und 32,1 T. Von da an wieder fieberlos bis zum 30., an welchem Tage unter Temperatursteigerung bis 31,3 an den Schenkeln petechiale Extravasationen mit subcutanem Oedem und am Rücken einige

Pusteln auftraten. Am folgenden Tag bei Fieberlosigkeit ähnliche Eruptionen am Arm. Am 1. Juni Abends Kopfschmerz und Fieber (112 Puls, 32,6 Temp.), Icterus am folgenden Tag stärker, Fieber verschwunden. Am 4. Juni mässiges Fieber (31,2), neue Petechien und Pusteln. Von da ab abendliches Fieber (31—31,8) bis zum 12.; worauf wieder normale Temperatur bei Ermässigung des Icterus eintritt. Am 18., 19. und 22. abendliches Fieber. Am 4. Juli ohne Fieber Diarrhoe, Leib aufgetrieben, mässige ascitische Dämpfung. Diarrhoe verliert sich wieder, Gasauftreibung und Ascites bleiben, von Zeit zu Zeit Leibschmerzen. Vom 13. an zunehmendes Oedem der untern Extremitäten; vom 16. an auffällige Zunahme des Ascites, vermehrte Dyspnoe, zunehmender Icterus. Ab und zu dünne Stühle von bleicher Beschaffenheit, Verminderung des Urins, kein Fieber. Am 1. August neue Petechien. Am 2. eine kurzdauernde Temperaturerhöhung bis 32,5 neben Rückenschmerzen und Kopfweh. Die folgenden Tage Schlafsucht. Temperatur normal, selbst unter der Norm (28,8°), Puls zuweilen aussetzend, vorübergehende Dyspnoeanfälle, Appetit immer geringer werdend, Stühle thonartig, bald angehalten, bald diarrhoisch, Tympanitis zunehmend. Urin sparsam aber ziemlich eiweisshaltig (1/6 Volum), Hydropsie wachsend, Verfall der Kräfte immer deutlicher. Später trat an die Stelle der Schlafsucht wieder Unruhe, die fortdauerte bis zum Tode, der in langsamer Agonie unter Collapsen und Trachealrasseln am 26. August erfolgte.

Die Leiche zeigt nach 21 Stunden ausser allgemeiner hydropischer Schwellung und starker, grünlich-icterischer Färbung, wenig ausgebreiteten, blassvioletten Todtenflecken und emphysematösen, nach unten ödematösen Lungen, einem mässigen Transsudat im Herzbeutel, geringer Menge flüssigen Bluts in den Herzhöhlen, im Unterleib folgende Verhältnisse:

In der Bauchhöhle gegen 20 Pfund gelbgrünen Serums, daneben die sämmtlichen Därme stark von Luft ausgedehnt, die Schleimhaut derselben theils blassgrün theils blassroth, ohne Verdickung. Die Leber 1310 Grammes wiegend, im Querdurchmesser verkleinert, der linke, ziemlich ein Viereck bildende und an der dicksten Stelle nur 1/2 Zoll haltende Lappen durch zahlreiche Adhäsionen an das Zwerchfell befestigt. Ueber die ganze Leberoberfläche ausserordentlich zahlreiche kleine bis haselnussgrosse, knotenartige, gelbweisse oder intensiv gelbe Vorragungen, mit einem dünnflüssigen gelbgrünlichen Inhalt und aus dilatirten Gallengangendigungen bestehend. Im Innern der Leber die Gallengänge erweitert und mit demselben Inhalt gefüllt, ausserdem in den grössern und mittleren Canälen viele gelbe, rothgelbe, ziegelrothe, gelbbraune und braune bis erbsengrosse Concremente. Die Lebersubstanz schmutzig gelbgefärbt, derb und ohne deutliche Körnung. Milz um die Hälfte vergrössert, blutreich und mit verdickter und gerunzelter Kapsel, Nieren vergrössert, mit leicht abschälbarer Hülle, von braunlichgelber marmorirter Oberfläche, auf dem Durchschnitt die Corticalsubstanz fein granulirt, Pyramiden blutreich, an der Peripherie aufgefasert. Im Uterus ein kirschgrosser Polyp.

5. Beobachtung. 23jähriges Mädchen ohne bekannte Ursache erkrankt, mit mässigen Symptomen und einem frieselartigen Ausschlag, sodann Icterus mit gelinden Symptomen, Abortus. Am folgenden Tag plötzlich Verlust des Bewusstseins, Collaps, sodann maniacalisches Delirium. Tod

10 Tage nach Beginn der Krankheit, 6 Tage nach Beginn des Icterus, 2 nach dem Abortus, 30 Stunden nach dem Auftreten der Hirnsymptome. Leber wenig verkleinert, etwas weich, reichlich fetthaltig; Milz vergrössert; multiple Extravasate. (Epistrophe Form der perniciösen Symptome.)

Am 18. Dec. 1854 wurde Nachts 12½ Uhr ein 23jähriges Mädchen in einem maniacalischen Paroxysmus in das Hospital gebracht. Nach Mittheilungen hatte dieselbe ungefähr am 8. December einen angeblich frieselartigen Ausschlag über den ganzen Körper bemerkt. Als sie in den nächsten Tagen immer unwohler sich fühlte, consultirte sie am 12. einen Arzt, der es unentschieden liess, ob sie an Scharlach oder an Gelbsucht leide, doch befand sie sich dabei ziemlich leidlich. Am 14. Dec. soll die gelbe Farbe der Haut viel auffallender geworden sein. Auch am 15. war das Befinden noch verhältnissmässig gut. Aber Abends trat Erbrechen ein, womit die Kranke bettlägerig wurde. Am 16. früh erfolgte eine mässige Uterusblutung, Nachmittags eine stärkere und Abends desselben Tages ein Abortus (angeblich im 5. Monat). Auch am 17. war ihr Befinden sehr erträglich und das Bewusstsein völlig ungetrübt, bis sie plötzlich Abends 6 Uhr sehr kalt wurde und das Bewusstsein verlor. Nach Senfteig etc. kehrte die Wärme wieder, brach aber zugleich der maniacalische Anfall aus, in welchem sie ins Hospital gebracht wurde.

Hier beruhigte sie sich bald und lag bis gegen 5 Uhr Morgens mit geschlossenen Augen und scheinbar tiefschlafend da. Plötzlich schrie sie heftig auf, schlug um sich und verfiel in rasendes Delirium, während der Puls 120 Schläge zeigte. Gegen 6 Uhr wurde sie ruhig, bohrte nur mit dem Kopf in die Kissen, nnd stöhnte mitunter. Zwischen 7 und 8 Uhr Erbrechen einer schmutzig röthlichen Flüssigkeit, Entleerung des Harns ins Bett. Bei der Visite (11 Uhr) zeigte das Gesicht der zart gebauten, aber ziemlich wohlgenährten Kranken sich stellenweise geröthet, an den übrigen Stellen desselben, so wie am Rumpf eine schmutzig-citrongelbe Färbung, an den Vorderarmen und Unterschenkeln lebhaft rothe, verschieden grosse hyperaemische und petechiale Flecken, tiefes Coma, Augen fest geschlossen, Mund offen, Lippen und Zunge roth und trocken, Schlingen beschwerlich und mit Schmerz ausdrückenden Gesichtsverzerrungen verbunden; Unterleib nicht empfindlich, der ins Bett entleerte Urin hatte einen gelben Fleck in der Wäsche hinterlassen. Puls 110, Resp. 28. Nachmittags starker Schweiss, keuchende Respiration, keine Rückkehr des Bewusstseins. Puls 104. Nach Mitternacht ruhiger Tod.

Bei der 10 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Obduction erschien die gelbe Färbung im Gesicht und Rumpf noch weit intensiver als während des Lebens. An den Extremitäten waren nur noch einzelne livide Flecken sichtbar. Dura mater gelb; im Sinus longitudinalis ein dunkles Gerinnsel; weiche Hirnhäute durch die Injection der feineren Gefässe geröthet; Gehirn von schmutzig weisser Farbe, sehr weich, Septum und Fornix wie macerirt. Die Mundhöhle mit zähem bräunlichem Schleim überzogen; die Tonsillen weder geschwollen, noch sonst verändert. In den Iugularvenen dunkle Gerinnsel. In dem Mediastinum anticum und posticum mehrere dunkle, erbsengrosse Flecken bildende Blutextravasate. Beide Lungen mässig blutreich, ödematös geschwollen. Im Herzen dunkle Blutgerinnsel. Im grossen Netze zahlreiche dunkle Flecken von extra-

vasirtem Blut. Im Magen eine mässige Menge schwärzliche Flüssigkeit, die aus verkohltem Blutfarbstoff, wenig Blutkörperchen und zahlreichen Magenschleimhautepithelien besteht. Im Darme etwas bräunlich gelbe, mit Schleim vermischte Fäces. Die Wandungen des Magens und Darms allenthalben normal. Die Leber etwas klein, aber ihre Durchmesser gegenseitig gut proportionirt, 2 Pfund 1½ Unze schwer, sowohl an der Oberfläche, als im Parenchym schmutzig orange farben, blutarm, von weicher, aber zäher Consistenz; in dem Gewebe des Organs finden sich eine ausserordentliche Menge microscopischer Fetttropfen, welche alle Gewebselemente verdecken. Die Milz nicht auffällig vergrössert, wenig bluthaltend, etwas schlaff. Die Nieren beide geschwollen, ihre Corticalsubstanz etwas verbreitert, unter dem Microscop viele feine Fetttropfen zeigend. In der Nähe der rechten Niere in dem Bindegewebe zwischen Bauchfell, hinterer Bauchwand und Wirbelsäule ein Blutextravasatheerd von mehreren Unzen. In der weiten Blase ein schmutzig dunkelgelber Harn, der sich bei längerem Stehen in eine klare, durch Kochen und Salpetersäure nicht sich trübende, aber sich grün färbende Flüssigkeit und einen feinflockigen orangegelben, lediglich aus intensiv gelb gefärbtem Epithel der Harnwege (vorzüglich der Ureteren) bestehendem Bodensatz scheidet. Der Uterus nahezu 3" breit und entsprechend lang, sehr schlaff, seine Innenfläche mit schmierigem, stinkendem Blute und mit einer graugrünlichen festanhängenden Exsudatschicht überzogen; Muttermund ungefähr ½ Zoll offen. In den Ovarien mehrere dunkle Flecken, wie von frisch geplatzter Follikeln. Sämmtliches Bindegewebe des Körpers deutlich gelb gefärbt.

6. Beobachtung. 33jährige Frau, früher gesund, schwach genährt. Viel Aerger. Magenschmerzen. 3 Wochen darauf Icterus mit ungewöhnlicher Ermattung und Unruhe, Roseolae, kein Fieber, mässige Abmagerung. Nach 16tägigem Verlauf plötzlich grössere Anfregung und rasch darauf gänzliche Bewusstlosigkeit; langsames aber höchst beträchtliches Steigen der Temperatur und des Pulses, Blutbrechen, einmal Convulsionen, Schielen. Tod 3 Tage nach Eintritt der Hirnsymptome. Leber etwas verkleinert, von platter Form, welker Consistenz, viel Fett und Detritus enthaltend; Milz vergrössert; einige Extravasate. (Epistrophe Form der perniciösen Symptome.)

Agnes Hau, 33 Jahr alt, Wittwe, Nähterin, war früher stets gesund gewesen und hatte ohne Krankheit 4 Schwangerschaften überstanden. Seit ½ Jahr war sie häufigem Aerger ausgesetzt gewesen und hatte von Mitte Juli 1855 an Magenschmerzen mit Druckgefühl im Epigastrium bemerkt, den Appetit verloren und einen bittern Geschmack empfunden. Die Magenschmerzen steigerten sich nach jeder Ingestion, der Stuhl war habituell verstopft. Die Menses traten gegen Ende Juli zur regelmässigen Zeit ein. Am 5. August bemerkte sie zuerst eine gelbe Färbung des Gesichts, zugleich Kopfschmerz, Beklemmung der Brust mit Husten und sparsamem Auswurf, grosse Ermattung und eine ihr ungewöhnliche Unruhe.

Am 9. August trat sie in das Hospital, zeigte einen mittelgrossen, schwach genährten Körper mit intensiv gelbgefärbter, trockener, locker angehefteter Haut, mittellangen, schmalen, schwachgewölbten Thorax, aufge-

triebenen und schlaffen Leib. Die Zunge rein; Percussion und Auscultation der Thoraxorgane normal. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis 1" unterhalb des Thoraxrandes, Lebergegend empfindlich, Milzdämpfung 3" hoch, $3^1/_2$ breit. Kein Fieber (Abendtemperatur 30,2°; Puls 72, Resp. 20).

In der folgenden Nacht gestörter Schlaf, Zunahme des Icterus; einige blassrothe Punkte auf der Haut, bitterer Geschmack, kein Stuhl, 900 Grammes bräunlicher, starke Gallenfarbstoff-Reaction gebender Urin. Kein Fieber (Temp. 29,7, Puls 64, Resp. 18).

In den folgenden Tagen unveränderter Zustand, am 11. Abgang eines weissgrauen festen Stuhls (auf 1 Klystier) mit schleimigem Ueberzug und einigen Kirschkernen; am 13. Entleerung von 3 dünnen gelbgrauen Stühlen unter Leibschneiden und leichtem Frösteln; am 18. Nachts starkes Herzklopfen, Kopfschmerzen, etwas Auswurf von blutig tingirten Schleimklümpchen, ein weisser dickbreiiger Stuhl, 1000 Grammes Urin mit deutlicher Gallensäurereaction. Kein Fieber.

Am 19. Befinden im Gleichen. Icterus noch zunehmend. Ueber der hintern rechten Scapula geringe Dämpfung mit undeutlich bronchialem Exspirium, sehr starker Herzstoss und verstärkter systolischer Ton am linken Ventrikel; sichtliche Abmagerung (Abnahme des Körpergewichts in 8 Tagen von 93,2 auf 90,5 Pfund). Kein Fieber.

An diesem Tage und am folgendem schrieb die Kranke mehrere Briefe, die sich nachher als confus und verwirrt auswiesen (Anstellungsgesuche etc.).

In der Nacht zum 21. grosse Unruhe, zweckloses Aufstehen und Herumlaufen, Morgens 8 Uhr viel Aufschreien, ohne Sprechen. Den Tag über sowie am 22. apathischer schweigsamer Zustand mit zeitweisem Aufschreien. Stuhl und Harn ins Bett. Auf besondere Aufforderung isst sie ohne Mühe, aber schweigend, ihre Suppe. Sie dreht den Kopf, wenn Jemand an ihr Bett tritt, ist aber nicht zu bewegen, zu antworten oder die Augen zu öffnen. Gewaltsam eröffnet sind die Bulbi grüngelb, die Pupillen gleich weit und ohne deutliche Reaction gegen das Licht. Alle Glieder sind total erschlafft und nehmen ihre Lage nach der Schwere an. Als sie am Morgen des 22. 6 Uhr Arznei erhalten sollte, schloss sie die Zähne fest übereinander und nachdem es gelang sie zu öffnen, schluckte sie nicht. Von $7^1/_2$ Uhr an machte sie gewaltsame Inpirationsbewegungen, wobei die Sternocleidomastoidei kräftig contrahirt und Schultern und Oberarm mit gehoben werden, dabei stösst sie zeitweise einen Seufzer aus. Beim Kitzeln der Fusssohle und der Nasenschleimhaut, beim Vorhalten von Campherpulvern macht sie eine ausweichende Bewegung. Die Hauttemperatur steigt langsam, am 22. Morgens 30,2°, Abends 30,8, der Puls am 21. Abends 52, am 22. Morgens 70, Abends 64; die Respiration vorübergehend 36, sonst 20. — In der Nacht zum 23. war sie bis 3 Uhr ganz ruhig; von da an immer schnelleres Athmen, Schielen, zeitweises Aufstossen und Entleerung von braunem schaumigem Blut aus dem Munde mit sehr üblem Geruch, schnarchende Respiration, sehr vehementer Herzstoss. Morgens 7 Uhr 32° Temperatur, 110 Puls, 40 Respirat.; um 9 Uhr: 32,1°, 128 und 52; um 11 Uhr 32,6°, 144 und 52; um 2 Uhr, während das Antlitz cyanotisch wird und die Augenspalte sich mit schleimigem Secret füllt, 33,3° Temp., 144 Puls, 48 Resp. — Gegen 3 Uhr tritt ein 7 Minuten langes convulsivisches Schütteln ein, während der Puls auf 160 steigt. Bei einem kurz darauf erfolgenden zweiten Anfall steigt der Puls

auf 208 Schläge. Die Temperatur steigt gleichfalls: um $3^1/_4$ Uhr 33,5°, um 5 Uhr 33,7°, um $5^3/_4$ Uhr 33,9, um 5 Uhr 47 Minuten, während die Herztöne und die Athembewegungen aufhören und jedes Zeichen des Lebens verschwand, auf 34,1° R. Zwei Minuten nach dem Aufhören aller Lebenszeichen war die Temperatur auf 34,3 und nach abermals 4 Minuten sogar noch weiter um $^1/_2$ Zehntelgrad gestiegen. Noch um 6 Uhr betrug sie 34,3° und fiel äusserst langsam, so dass sie um 7 Uhr noch 33,85, um 8 Uhr noch 31,8 betrug (während die Temperatur des Saales = 17° war).

Bei der 17 Stunden nach dem Tode gemachten Section zeigte sich die Körperoberfläche durchaus von tief gelber Farbe: Musculatur mässig entwickelt, schlaff, hellbraunroth. Unterhautbindegewebe fettarm. Die Knorpeln an den Rippen zeigen ihren mattweissen Glanz und normale Farbe, an den Gelenksknorpeln (zwischen Brustbein und Schlüsselbein) ist eine gelbe Färbung zu bemerken, die aber nur die alleroberflächlichsten Schichten derselben erreicht. Linke Lunge oben ödematös, unten braunroth, derb, blutreich, ein gelbschmutziges Serum auf Druck ergiessend. Rechte Lunge ähnlich mit einem halbhühnereigrossen, scharf abgegrenzten, gelbrothen Infarct an der Basis. Die Innenfläche sämmtlicher Lungengefässe gelb. Endocardium gelb, Herz mittelgross ohne Gerinnsel. Bauchfell gelb und vornehmlich am Mesenterialtheile besetzt mit unendlich zahlreichen, disereten, aber sehr dicht gestellten linsen- bis halbgroschengrossen subserösen Sugillationen. Magenschleimhaut mit frischen linsengrossen Sugillationen, Darmschleimhaut anämisch. Leber überragt den Thoraxrand in der Papillargegend um 1", ist aber nichts desto weniger verkleinert, der grösste Längendurchmesser des rechten Lappens = 19 Centimeter, des linken = 12, der grösste Breitedurchmesser der ganzen Leber = 21 Centimeter, der grösste Dickedurchmesser (am obern Theil des rechten Lappens) = 5—6 Centimeter. Das Gewicht = 925 Grammes. Die Kapsel der Leber leicht gerunzelt, die Ränder scharf, die äussere Farbe bläulichroth, die Form platt, die Consistenz welk und schlaff. Der Durchschnitt des Gewebes zeigt zwei Substanzen, die aber nicht in einzelnen Inselchen wechseln, sondern in grösseren (groschengrossen) Heerden, von denen die einen gelbroth und etwas consistenter, die andern braunroth und sehr weich, mit dem Finger zerdrückbar sich zeigen. In diesen beiden (vielleicht nur durch verschiedene Grade der cadaverösen Zersetzung bei 20° Lufttemperatur differenten) Stellen enthält das Gewebe viel molecularen Detritus, aber immer noch daneben gut erhaltene Leberzellen, andere mit undeutlichen Rändern und allenthalben (zum Theil sehr grosse) Fetttropfen. Ausserdem fand sich im untern Theil des rechten Lappens eine wallnussgrosse harte Stelle vor, welche die Oberfläche der Leber höckerig überragte und auf dem Durchschnitt theils quittengelbe, fast erbsengrosse, körnige feste Massen, theils zwischen ihnen verzweigt, ein graugrünes, schwach glänzendes Gewebe zeigte und sich in jeder Beziehung wie granulirte Leber verhielt. Die Gefässe der Leber enthielten flüssiges braunrothes Blut, die Gallenblase dunkle Galle. Milz ums doppelte vergrössert, 14 Centimeter lang, 7 breit, $2^1/_2$ dick; Gewicht 205 Grammes; Parenchym festweich, Kapsel gerunzelt. — Uebrige Organe normal (ausser theilweiser galliger Färbung).

7. Beobachtung. 33jährige Frau, Schnapstrinkerin, früher schon einmal icterisch, seit $^1/_2$ Jahr Erbrechen mit

Leibschmerzen. Ohne bekannte Ursache Zunahme des Erbrechens und Eintritt eines leichten Icterus, der mässig sich steigerte, aber ohne Fieber blieb. Am 5. Tag Zunahme des Pulses bei normaler Temperatur, am 7. grosse Unruhe mit weiterer Steigerung des Pulses. In der folgenden Nacht Coma, damit höchst rasches Steigen der Temperatur und Unzählbarwerden des Pulses. Schwache Convulsionen. Tod wenige Stunden nach Beginn des Coma. Leber im geringen Grade der Cirrhose neben äusserst reichlichem Fettgehalt. Milz vergrössert. Blut kirschroth, dünnflüssig. (Perniciöse Symptome als Epistrophe.)

Pauline Wagner, 33jährige Nähterin aus Leipzig, dem Schnapstrinken ergeben, hatte gute Kost, aber eine enge und finstere Kammer zur Wohnung, war immer gut menstruirt und hatte neben einigen andern, belanglosen Krankheiten in der Zeit der Pubertätsentwickelung schon einmal Icterus durchgemacht. Sie will seit Anfang des Jahres 1855 an Brust- und Leibschmerzen, Erbrechen, geringem Appetit, Obstruction und Kopfschmerzen gelitten haben. Am 18. August kam das Erbrechen häufiger und dann nach jeder Ingestion.

Am 20. August kam sie ins Hospital, zeigte einen kleinen, schlecht ernährten Körper, einen leichten Icterus, normale Verhältnisse der Brust- und Unterleibsorgane (ausser einer mässig vergrösserten Milz), eine etwas trockene Zunge, langsame Antworten, geringe Intelligenz und kein Fieber (Temp. 29,9, Puls 76, Resp. 26.)

In den nächsten Tagen entwickelte sich der Icterus stärker, der Harn enthielt Gallenfarbstoff und Uratsedimente. Die Magengegend war sehr empfindlich, die Ingesta wurden häufig ausgebrochen, der Geschmack bitter, der Appetit fehlte gänzlich, der Kopf war anfangs frei, doch der Schlaf mangelhaft. Keine Temperaturerhöhung, Puls 80—92, am 23. Abends und am 24. früh 108, am 24. Abends 116. Die Respir. stieg auf 36 und selbst 40.

In der Nacht auf den 25. sprach sie viel im Schlaf. Die Temperatur blieb normal, der Puls war Morgens auf 128 gestiegen. Die Kranke wirft sich beständig hin und her, beugt den Kopf bald rückwärts, bald legt sie sich verkehrt ins Bett, bald krümmt sie den Oberkörper oder zieht die Beine an, spricht nicht, jammert und seufzt aber beständig. Icterus intensiver. Bei Druck auf die Magengend, der früher so empfindlich war, verzieht sie das Gesicht nicht; Pupillen enge, ohne Reaction gegen das Licht; die Temporales pulsiren stark; die ausgeathmete Luft übelriechend; Flüssigkeit wird geschluckt, die Zunge aber nicht vorgestreckt. Abends steigt der Puls auf 140, die Temperatur auf 30,8. Nach einer localen Blutentziehung von 12 Blutegeln etwas mehr Ruhe, aber weiteres Steigen des Pulses bis auf 152. Temperatur sich gleichbleibend.

In der Nacht auf den 26. ruhiges Coma. Ebenso Morgens. Temperatur Morgens 5 Uhr 32,3, um $7^1/_2$ Uhr 33,3 (Puls nicht mehr zu zählen, klein, unregelmässig), um 8 Uhr 33,7. Die Kranke, welche bis dahin mit hintergebeugtem Kopfe, geschlossenen Lidern, nach oben gewendeten Bulbis, offenem Munde, ruhig, aber mit geräuschvoller und gewaltsamer Respiration dagelegen hatte, bekommt einige schwache

Convulsionen der Arme, und stirbt 8¼ Uhr (Morgens) bei einer Temperatur von 33,8°. Eine halbe Stunde darauf beträgt die Temperatur noch 33,7 (bei einer Lufttemperatur des Saales von 19°), um 9 Uhr noch 33,3, um 10 Uhr 31,8; um 7 Uhr Abends (bei 16° Lufttemperatur) war die Eigenwärme in der Vagina noch 28,5°.

Section 26½ Stunden nach dem Tode. Icterische Färbung mässig. Musculatur hellbraunroth. Beide Lungen oben schwach ödematös, unten blutreich, nicht infiltrirt. Herz von hellbrauner Musculatur, mit gelbem Endocardium und mit kirschrothem, dünnflüssigen Blute ohne Gerinnsel. In der Bauchhöhle wenige Unzen eines leicht gelben Transsudats. Magenschleimhaut streifig rothbraun, mit sparsamem schmutzigbraunen schleimigen Inhalt. Darmschleimhaut bleich, Inhalt sparsam, schmutzig hellgrau, im Dickdarm braun. Die Leber mit zahlreichen, langfadigen Adhäsionen an die Nachbartheile angeheftet, im Querdurchmesser etwas verkleinert (23 Centimeter breit), linker Lappen 13 Centim. lang, rechter 18. Grösste Dicke 8 – 9 Centimeter. Gewicht 1690 Gramm. Der vordere Rand des rechten Leberlappens stumpf, fast abgerundet, während die Ränder des linken Lappens scharf, fast häutig sind und theilweise gekerbt erscheinen. Am vorderen Rand des rechten Lappens findet sich nahe dem Ligamentum suspensorium ein den übrigen Leberrand überragendes, aus Lebersubstanz bestehendes Anhängsel von 1½" Breite, 3" Länge. An diesem Anhängsel am meisten, sodann an der Mitte der Hinterfläche des rechten Lappens, am mittleren Theile der Convexität desselben und auch an mehreren Stellen des linken Lappens finden sich platte Granulationen von intensiv gelber Färbung und von seichten bläulich weissen Furchen getrennt. Das Durchschneiden des Organs bewirkt ein schwaches Knirschen. Das Gewebe erscheint trocken, fest, derb und der Durchschnitt lässt zahlreiche, dicht gestellte, 1—3 Millimeter im Durchschnitt haltende, rundliche, scharf umschriebene, platte Körner bemerken, deren kleinere schwach gelb sind, während die grössern eine intensiv gelbe Farbe zeigen (Granularentartung). Dieselben enthalten grosse (ums Doppelte bis Dreifache vergrösserte), ausserordentlich fettreiche Leberzellen neben sehr zahlreichen freien grossen Fettkugeln. Die Furchen zwischen ihnen bestehen aus reichlich entwickeltem jungen Bindegewebe nebst spindelförmigen Zellen. Die Gefässverzweigungen und Gallengänge sind allenthalben leer, die Gallengänge durchgängig, doch am Ductus choledochus eine enge Stelle. Die Gallenblase ist grobfaltig, klein, und enthält eine geringe Menge dickflüssiger bräunlicher Galle. Die Lymphdrüsen an der Porta bis zu Bohnengrösse geschwollen, grünlich, fest, doch ohne auf die Gallengänge zu drücken. — Die Milz ums 2—3fache vergrössert (370 Grammes schwer, 15 Centim. lang, 9 breit und 5 – 6 dick), fest, derb, grobbrüchig, mit starkem Balkengewebe und von brauner Farbe. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

8. Beobachtung. Gesunder 23jähriger Mann. Ursache: Aerger. Beginn mit einem Frost, nach welchem Fieber, Erbrechen, Hirnsymptome und Gliederschmerzen zurückblieben. Nach 5 Tagen mässiger Icterus mit heftigem Fieber, zunehmende Unruhe und psychische Aufregung, schwarzblutige Sputa. Mässiges Sinken der Temperatur vor dem Tode, der am 9. Tag der Krankheit eintritt. Zahlreiche Infarcte und

Abscesse der Leber, Milz vergrössert, breiig. (Hepatitische Form.)

Ernst Jul. G., 23jähriger Schriftgiesser aus Leipzig, in guten Verhältnissen, früher immer gesund, will in Folge eines Aergers, den er am 14. October 1856 hatte, erkrankt sein. Die Symptome begannen jedoch erst deutlich am 17. Vormittags 11 Uhr nach vorausgegangenem Ziehen und Dehnen der Glieder mit einem Froste, der sich die folgenden Tage zur selben Stunde wiederholt haben, und von Hitze und Schweiss gefolgt gewesen sein soll. Hierzu kamen Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, viel Durst, schlaflose Nächte mit lebhaften Träumen, Nasenbluten, Schmerz und Pochen in der Herzgegend mit Beängstigungen, Kurzathmigkeit, Husten, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verstopfung und Gliederschmerzen. Die Aerzte behandelten ihn als Wechselfieberkranken und schickten ihn am 22. ins Hospital. Er kam zu Wagen und wurde die Treppe heraufgetragen. Körper normal gebaut, Ernährung mässig, schwach gelbliche Färbung, mehrere Roseolen und zahlreiche Petechien auf dem Rumpf, Antlitz etwas livid, Zahnfleisch blutend, Zähne fuliginös, Zunge trocken und rein; Nackenmuskeln schlaff, Thorax schlecht gewölbt, sonst im Wesentlichen normal, ebenso die Herzverhältnisse, Wirbelsäule etwas scoliotisch; Regio epigastrica gegen Druck empfindlich, Leib mässig aufgetrieben, Lebergrenze den Thoraxrand um einen Finger breit überragend; Milz 13 Cm. hoch, 35 breit. Harn dunkel orangefarbig, ziemlich eiweisshaltig, Puls 128, Resp. 28, Temp. 32,3°.

In der Nacht zum 23. grosse Unruhe, ängstliche Träume, schwarzblutige Sputa, Uebriges im Gleichen. 120 – 128 doppelschlägige Pulsationen 32 Respirat. Morgens 32,3, Abends 32,2 Temp.

Am 24. wesentlich gleicher Zustand. Leberdämpfung etwas ausgedehnter. Temp. 32,1 und 32,2.

In der Nacht darauf Schlaf. Von Morgens 4 Uhr an grosse Unruhe; auf ein Rheuminfus 3 braunknollige Stühle; Temp. sinkt Morgens bis 31,5, Abends 31,1; Puls Morgens 104, Abends 128. Resp. Morgens 24, Abends dyspnoisch 44.

Am 26. Morgens 3 Uhr Collaps mit Kühlwerden der Haut, Erlangsamung der Respiration und Unbesinnlichkeit. 1 Stunde darauf Tod.

Die Leiche erscheint (28 Stunden nach dem Tode, bei kühler, trockner Witterung) stark icterisch mit lividen verbreiteten Todtenflecken. Dura gelb, Hirnsubstanz wässrig glänzend, ohne sonstige Anomalien. Iugularvenenblut dunkel, zähflüssig. Lungen vorn ödematös, nach hinten blutreich mit mehreren Infarcten und links mit einem kleinen subpleuralen Abscess, rechts blutiges Oedem; Herz mit subpericardialen petechialen Extravasaten, innere Fläche gelb. Leberserosa mit einer Exsudatschwarte bedeckt, das Parenchym mit zahlreichen, bis hühnereigrossen Infarcten und Abscessen durchsetzt, sehr blutreich, Volum vornehmlich im Dickedurchmesser vergrössert. Milz ums doppelte vergrössert, weich, fast breiig. Magen- und Duodenalschleimhaut injicirt. Im Ileum geborstene Kapseln der Peyerschen Stellen. Linke Niere vergrössert, Rinde mässig infiltrirt; Urin gallenfarbstoffhaltig.

9. Beobachtung. Mann von 51 Jahren; vorausgehende sogenannte rheumatische Beschwerden, keine bekannte Ur-

sache. Febriler Icterus mit höchst rapider Entwicklung, getrübter Besinnlichkeit, mässigem, gegen das Ende steigenden Fieber und tödtlicher Beendigung 36 Stunden nach dem Auftreten der Gelbsucht, etwa 10 Tage nach Beginn der Krankheit. Sectionsergebnisse negativ. Blut kirschroth, dünnflüssig (Form der rapiden Zunahme der perniciösen Symptome).

Ein 51jähriger Zimmermann aus Leipzig will vor längerer Zeit das Wechselfieber durchgemacht haben, war aber sonst stets gesund gewesen. Im Juli 1856 begab er sich wegen angeblicher Abmattung und Abmagerung in die Behandlung eines sogenannten Homöopathen, der ihn bis September berieth, dann ihn aber für gesund erklärte. Seit dieser Zeit will er häufig in Schultern und Ellenbogen Schmerzen gefühlt haben, die am 31. December auch die Hände befallen haben sollen und am 1. Januar nebst Schwellung sich am rechten Fussgelenke einstellten. Seit 8 Tagen hatte sich überdies der Appetit nach und nach verloren, zugleich Hinterkopfschmerz und viel Schweiss eingestellt. Der Stuhl fehlte.

Der Kranke kam am 2. Januar zu Fuss, nachdem er zuvor ein Glas Bier nicht ohne Appetit genossen hatte, in das Hospital.

Er war leidlich genährt, die Haut blutreich und straff angeheftet. Der Kopf normal gebaut; Schmerz bei Bewegung desselben; Röthung mit vielen Varicositäten im Antlitz (Folge von Alkoholmissbrauch), lebhaftes Mienenspiel (vielleicht gleichfalls davon). Am Hals nichts Abnormes. Thorax lang, breit, tief und stark gewölbt, links stärker als rechts. Percussion und Auscultation der Thoraxorgane normal, Herzstoss schwach, im Epigastrium deutlicher; Leber und Milz zeigen normale Grenzen; Unterleib allenthalben normal. Bewegungen der Extremitäten schmerzhaft. Der rechte Fuss an der äussern Seite nach der kleinen Zehe zu etwas angeschwollen. Sehr mässiges Fieber (Abendtemperatur 30,8; Puls 112; Respiration 24.)

Am folgenden Morgen nach einem starken Schweiss Abnahme der Schmerzen, aber Besinnlichkeit etwas getrübt, gänzliche Appetitlosigkeit, 1 Pfund Urin, gelbroth, ohne Eiweiss. Auge und Haut etwas icterisch. Temp. 29,8; Puls 104; Resp. 24. Im Laufe des Tages Schmerz in der Wade, Bewegungen freier von Schmerz, Zunge etwas zitternd. Abends Temp. 31,2°; Puls 112; Resp. 28.

Während der Nacht zum 4. ziemlich ruhig, doch zeitweises Aechzen und Husten. Morgens sehr intensiver und allgemeiner Icterus mit bräunlicher Nuance. Aeusserste Mattigkeit, beim Versuch, sich aufzurichten, Collaps; Nase kühl, Temp. in der Achselhöhle 30,8; Puls 108; Resp. 31. Leib weich, schmerzlos, kein Stuhl und kein Urin; beim Bewegen der Arme einige schmerzhafte Verziehung der Gesichtszüge, bei Druck auf die Gelenke kein Schmerz, linkes Handgelenk etwas angeschwollen. Sprache undeutlich. Gegen Mittag eine Entleerung von Urin mit schwacher Gallenfarbstoffreaction, schnarchende Respiration. Steigen der Temperatur auf 31,8°, um 1½ Uhr auf 32,2; um 2¾ Uhr Tod durch ganz ruhiges Entschlummern.

Leiche 20 Stunden nach dem Tode weniger gelb, als während des Lebens, Todtenflecke sehr gering, Fettgewebe reichlich, orangegelb. Blut sparsam, kirschroth, dünnflüssig. Lungen schwach ödematös mit mässiger Senkungsstase, sonst gesund; rechte Pleura allenthalben verwachsen; linke frei. Gehirn, Herz, Leber, Milz, Nieren völlig

normal. Auf der Magenschleimhaut eine Anzahl kleiner weisslicher knötchenartiger Anschwellungen. Daneben einzelne kleine Erosionen und fleckweise Hyperämien, übriger Digestionstractus normal. In dem Gelenk der linken noch etwas geschwollenen Hand weder Eiter, noch eine sonstige Störung, ebensowenig in seiner Umgebung.

10. Beobachtung. Mann von etlich und 50 Jahren, stets gesund und kräftig, erkrankte ohne nachweisbare Ursache mit den Symptomen eines typhösen Fiebers, jedoch ohne Diarrhoe; nach achttägigem Verlauf und einer zuvor noch sehr unruhigen Nacht icterische Färbung; darauf rasche Defervescenz, Zunahme des Icterus, der ohne Fieber und ohne weitere Störungen nach etwa 6 Wochen mit Genesung endete. (Prodromale Form der schweren Symptome.)

Ueber diese der Privatpraxis entnommene Beobachtung besitze ich nur fragmentarische Notizen. Die Erkrankung betrifft einen in den besten Verhältnissen lebenden Kaufmann und begann im October 1857 zur Zeit der Handelscrise, in welcher Aufregungen und Ueberanstrengungen ohne Zweifel nicht ausgeblieben sind. Doch war eine specielle Ursache nicht aufzufinden. Die Störungen nahmen den Anfang wie ein typhöses Fieber: Mattigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit bei Nacht, Benommenheit bei Tag, Schwindel, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, dicker weisser Zungenbeleg, Acceleration des Pulses, Doppelschlägigkeit desselben, rasch wachsendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen und geringen Morgenremissionen; die Milz nahm an Grösse zu, der Leib war gespannt, Stühle fehlten. Von icterischer Färbung war weder auf der Haut, noch im Harn in den ersten 8 Tagen eine Spur zu bemerken. Gegen das Ende der ersten Woche kamen lebhafte Phantasmen, Verwechslungen beim Sprechen und eine dem Delirium sehr nahe Aufregung des Nachts. Nach einer solchen sehr schlecht zugebrachten Nacht zeigte sich die erste gallige Färbung im Harn, bei genauer Besichtigung auch an der Conjunctiva. Schon im Laufe des Tages nahm das Fieber beträchtlich ab, der Puls wurde ruhig, die Aufregung legte sich und Abends war die gelbe Färbung auch auf der Haut bemerklich. Am folgenden Tag war die Temperatur normal, der Puls abnorm langsam, der Icterus stärker, der in den nächsten Tagen noch bis zu einem ziemlichen Grade fortschritt und erst nach 2—3 Wochen sehr langsam sich zu vermindern anfing. Eine sehr verzögerte, aber schliesslich doch vollständige Erholung schloss sich an.

11. Beobachtung. 30jähriger früher gesunder Mann, erkrankte ohne Ursachen mit Schmerzen in der Lebergegend, Appetitlosigkeit und Fieber; am 2. Tag Frost, am 3. Icterus. Von da an kein Fieber mehr, sondern eine wachsende Vergrösserung der Leber und zunehmender Icterus, fast durchaus normale Temperatur, aber meist gesteigerte Pulsfrequenz und auffallend düstere Gemüthsstimmung; zuweilen Fröste ohne Steigerung der Eigenwärme; von der 6. Woche an beträchtliches Sinken der Temperatur unter die Norm, welches mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode fortgeht und höchst

ungewöhnlich niedere Grade erreicht. Schliesslich Collaps und Unbesinnlichkeit. Tod am Ende der 8. Woche. In der Leiche 2 grosse Echinococcussäcke, durch deren Druck eine allgemeine, theils cylindrische, theils kugelige Dilatation der Gallenwege bedingt ist; keine Milzvergrösserung (protrahirte Form).

Ein 30jähriger Kutscher, der früher stets gesund gewesen war, erkrankte ohne bekannte Ursache am 10. December 1857 Abends $8^1/_2$ Uhr plötzlich mit schneidenden heftigen Schmerzen im Unterleib, besonders der rechten Seite, Appetitverlust, bitterem Geschmack und Durst. Am folgenden Abend hatte er einen viertelstündigen von Kopfschmerz, Hitze und Schweiss gefolgten Frostanfall. Am 12. will er gelb geworden sein. Zugleich wurde er bettlägerig, hatte einen weissgrauen Stuhl und bekam einmal galliges Erbrechen.

Bei der Aufnahme (am 18.) zeigte sich der Körper gut gebaut und genährt, von mässig gelber Farbe, das Gesicht geröthet, die Zunge zum Trocknen neigend mit 2 seitlichen Belegstreifen; Thoraxorgane ohne krankhafte Zeichen; Unterleib gross; Leberdämpfung in der Papillarlinie bis zum Thoraxrand, nach den Seiten ohne Grenzen in einen leeren Ton übergehend, welcher bis zum Darmbeinkamm reicht. Ganze rechte Hälfte des Unterleibs höchst empfindlich. Milz durch die Därme nach hinten gedrängt, von normaler Ausdehnung. Kaum Fieber (Temp. 30,4, Puls 100, Resp. 26).

Nach einer localen Blutentziehung nahmen die Schmerzen ab und zeigte sich die Dämpfung der rechten Seite beschränkter. Ein hellbrauner dünner Stuhl mit mehreren festen welschnussgrossen gelben Knoten ging ab. Am 19. kein Fieber. (Temp. 29,6, Puls 82, Resp. 26).

Am 20. hatte nach wiederholten Stühlen (auf Calomel und ein Glaubersalzclysma) die Dämpfung in der rechten Unterleibsgegend noch mehr abgenommen. Auch die Empfindlichkeit war fast beseitigt, nur ein einzelner in der Axillarlinie gelegener, in der Tiefe des Leibes fühlbarer, hühnereigrosser Knoten war auf Druck noch schmerzhaft. Kein Fieber.

Am 21. Mehr Stechen in der Magengend. Viel Gurren in der linken Seite, gelber Stuhl, wenig Schlaf, viel Durst, viel Schweiss, kein Fieber.

Am 22 — 23. beträchtliche Abnahme der Schmerzen, allgemeine Besserung.

In der Nacht auf den 24. ein halbstündiger Frost. Morgens normale Temperatur (29,4), beschleunigter Puls (120), gar kein Schmerz mehr und Befinden durchaus leidlich.

Die Nacht auf den 25. unruhig. Morgens icterischer Harn, keine Zunahme des Hauticterus. Temp. 29,8, Puls 96.

In der Nacht auf den 26. halbstündiger Schüttelfrost. Morgens Temp. 30,4, Puls 120. Abgang von mehreren harten Knoten.

Am 27. Mittags halbstündiger Frost mit Ansteigen der Temperatur auf 31,4, ein dünner Stuhl, Leib nicht schmerzhaft. Abends fieberlos.

Am 28. Ohne Frost nnd nach einer ganz guten Nacht Morgens 30,8, Puls 116, sonst gutes Befinden. Desgleichen bis zum 2. Januar bei fortwährender Fieberlosigkeit, Morgens 9 Uhr heftiges Schneiden quer über den Leib, Auftreibung des Unterleibs. Besserung auf Morphium. Urin icterisch. Die Geschwulst in der rechten Unterleibsgegend fortwährend bald mehr, bald weniger fühlbar. Leidliches Befinden und Fieberlosigkeit bis zum 6. Jan. Morgens 4 Uhr, wo unter Hitzegefühl und grösserer Mattigkeit die Tem-

peratur auf 30,8 und der Puls auf 112 steigt, eine Fieberbewegung, die erst am 8. wieder aufhört. Am 10. Frost ohne objective Temperatursteigerung; in den Abendstunden des 10. und 11. sogar abnorm niedere Temperatur (27,8) und auffällig düstere Gemüthsstimmung. In den folgenden Tagen Zunahme des Icterus, Leib voluminöser, allmälige Ausdehnung der Leberdämpfung, zeitweise Schmerzen in der Gegend, Puls zwischen 76 und 92; Befinden im Ganzen leidlich. Am 16. und 19. beträchtliches Temperatursinken (16. Morg. 27,8°, Abends 29,4; 17. Morg. 27,2, Abends 26,8; 18. M. 27, 8, Ab. 29,4; 19. M. 27,4, Ab. 28,2), bei Pulsen von 58—88 Schlägen, ohne sonstige Beschwerden, als grosse Mattigkeit, Stuhl graugelb, Zunge rein, Appetit nicht gering, beträchtliche Emaciation. In den folgenden Tagen etwas höhere und selbst normale Temperatur (28,8—29,4), am 25. und 26. bei vermehrter Unruhe sogar 30,4, und am 27. 30,8 (ohne Hitzegefühl). Vom 30. an wieder beträchtliches Sinken bei zunehmendem Collaps, aber ohne Schmerz und bei leidlichem Befinden (30. M. 26,8, Ab. 29,4; 31. M. 27,8, Ab. 29,6; 1. Febr. M. 27,8, Ab. 30,0; 2. Febr. M. 26,8, Ab. 28,8). Nachdem er am 2. Febr. Abends mit sehr gutem Appetit gegessen, keine Schmerzen gehabt und sich ganz gut befunden hatte, verfällt er in der Nacht rasch, ist Morgens unbesinnlich, antwortet nicht, hat starre und enge Pupillen, kalten Schweiss und eine Temperatur von nur 21,8°, athmet nur noch in langen Pausen, verharrt den Tag über in diesem Zustand und stirbt Abends 5 Uhr.

Leichenöffnung 19 Stunden nach dem Tode: Körper sehr abgemagert, Haut stark icterisch, Unterschenkel oedematös, Todtenstarre kaum bemerkbar, keine Todtenflecke. Gehirn blass, etwas wässrig glänzend. Beide Lungen in den untern Theilen stark comprimirt durch das bis zur vierten Rippe heraufgedrängte Zwerchfell, im übrigen mässig oedematös; rechts vorn einige pleuritische Fetzen, auf der Diaphragmafläche der Lunge allseitige frische Verklebung mit dem Zwerchfell, bei deren Lostrennung eine Oeffnung an letztrem zum Vorschein kommt, aus der ca. 3 Pfunde gelbliche, schmierig gelatinöse Flüssigkeit mit mehrern kleinen Echinococcusblasen und einigen grösseren leeren und zusammengefallenen Säcken austreten. Herz normal. Leber sehr vergrössert, von der 4. Rippe bis zum Nabel reichend, nach links bis zur Milz; ihre Oberfläche vorn, in der Mitte, vorzugsweise aber nach links mit vielen halbkirschgrossen, gelben und ausserordentlich zahlreichen kleinen Vorragungen besetzt; die obere Fläche der Leber mit dem Zwerchfell verwachsen; Ränder vorn und nach links scharf, rechts gebildet von den Wandungen einer grossen schlaffen, dickwandigen Blase, die an ihrem untern Ende mit der rechten Niere und durch Pseudomembranen mit der Bauchwand, einem Theil der Dünndärme und dem Colon ascendens verwachsen war. Aus ihr fliesst zum Theil dieselbe Flüssigkeit aus, wie aus der Zwerchfellöffnung, zum Theil ein zerflossenem Tuberkel ähnlicher Brei. An der hintern Fläche der Leber ein zweiter grosser Sack, der durch die Zwerchfellöffnung mit der Pleura communicirte. Auf dem Durchschnitte der Leber, besonders in der Umgebung der Echinococcussäcke zahlreiche, bis haselnussgrosse, rundliche Heerde, welche den an der Oberfläche sichtbaren Vorragungen ähnlich sind und wie diese eine glatte sammtähnliche Innenfläche zeigen und eine hellgrüne, dünnschleimige, zum Theil auch dickliche, ebenso gefärbte Substanz enthielten. Unter dem

Microscop zeigten sich in dieser Haufen von Cylinderzellen, meist zu vielen regelmässig zusammenliegend, sodann Haufen gelbrothen, die Salpetersäurereaction gebenden Gallenpigments, eine reichliche schleimige, meist massenhafte Fettkörnchen enthaltende Substanz und ziemlich sparsame, in den grösseren Heerden reichlichere Eiterkörperchen, wobei in den grössern Heerden das Gallenpigment meist nur im Centrum sich vorfand, die Wandungen dagegen mit eingedicktem Eiter beschlagen waren. Nächst diesen rundlichen Heerden, von denen sich auf einem Quadratzoll der Leber je 3—4 mittelgrosse fanden, zeigte die aufgeschnittene Leber noch zahlreiche stricknadeldicke Durchschnitte von Kanälen, welche eine gallige Flüssigkeit entleerten. Die übrige Lebersubstanz blass grauroth, blutarm; die einzelnen Läppchen nicht gesondert, ihr Centrum hell, ihre Peripherie grauroth. Gallenblase sehr verkleinert mit verdickten Wandungen, gelbröthlicher Schleimhaut und einem sparsamen Inhalt von gallig eitriger Flüssigkeit. Ductus choledochus obliterirt. Vena cava an der der Leber entsprechenden Stelle mit stark verdickten blassfleischfarbenen Wandungen; unter dem Peritonealüberzug zahlreiche dendritische Verzweigungen an vielen dilatirten Gefässen. Milz und Nieren normal. Darmkanal ohne wesentliche Anomalien, tympanitisch.

12. Beobachtung. Ein zuvor gesunder, jedoch von häufigen Pollutionen ermatteter Mann von 26 Jahren wird ohne bekannte Ursachen von gastrischen, bald zu einem typhusähnlichen Complexe sich steigernden Beschwerden befallen. Mit dem Beginn des Icterus mindert sich rasch das Fieber und bessert sich der Zustand, aber unvollkommen. Heftiger Durst, trockene Zunge, grosse Mattigkeit dauern fort. Nasenblutungen zeigen sich häufig. Die Milz ist gross, die Leber nicht entschieden im Volum verändert; die Darmausleerungen sind nicht ganz gallenlos; der Urin enthält neben sehr reichlichem Gallenpigment ziemlich viel Eiweiss und zeigt eine Verminderung der Chloride. Gegen das Ende der zweiten Woche tritt ohne bekannte Ursache eine Verschlimmerung und namentlich erneutes, jedoch nur mässiges Fieber ein. Vorübergehend zeigt sich bei sehr intensiv gewordenem Icterus das Phänomen der Xanthopsie. Eine sehr reichliche, der grossen Menge des Getränks entsprechende Urinsecretion stellt sich ein; während der Wiederabnahme des Fiebers entwickelt sich eine Parotisgeschwulst, die mit Vertheilung heilt und ein paar Tage darauf die Eruption einer Gruppe dichtstehender Ecthymapusteln im Antlitz. Noch einmal steigt das Fieber und die Temperatur verbleibt an fünf Abenden über 31°, aber ohne dass sich eine neue locale Störung hinzugesellt. Noch während der Fortdauer des Fiebers fängt der Icterus an sich zu ermässigen und mit dem endlichen definitiven Abfall der Temperatur (am Ende der 4. Woche) beginnt die Besserung vollständig zu werden, ob-

wohl ihre Fortschritte immer noch langsam sind. Das Körpergewicht, das in einem Monate um 16½ Pfund abgenommen hatte, fängt wieder an zuzunehmen und einige durch die ganze Krankheit hartnäckig gebliebene Symptome (Durst, Trockenheit der Zunge) verlieren sich. (Schwere Symptome als Prodrome des Icterus und denselben begleitend.)

Friedrich B., Schneider, 26 Jahr alt, war früher stets gesund gewesen. Seit März 1859 will er bemerkt haben, dass seine Kräfte abnahmen, dass er magerer und blässer wurde; er hatte fast jede Nacht 1—2 Pollutionen. Seine äusseren Verhältnisse waren gut. Seit dem 4. Juli ungefähr bemerkte er, dass er ungewöhnlich viel träumte. Seit dem 7. verminderte sich sein Appetit, trat vermehrter Durst ein, vom 8. an Kopfschmerz, Schwindel, doch kein Ohrenbrausen, kein Flimmern vor den Augen. Der früher regelmässige Stuhl war von da an verstopft. Von der Brust keine Symptome; ebenso weder Frost noch Hitzegefühl, aber zunehmender Durst. Am 11. ging er noch an die Arbeit, konnte sie aber wegen Schwäche, Kopfschmerz und Schwindel nicht fortsetzen. In der Nacht ängstliche Träume. Am 12. dauerten die Symptome in gleicher Weise fort und er legte sich. Auch der Hals schmerzte ihn. Am 13. und 14. dieselben Symptome; fortwährende Verstopfung. Abends liess er sich ins Hospital bringen und musste die Treppe herauf wegen grosser Schwäche getragen werden. Er hatte 116 Pulsschläge in der Minute und 32,2 Temperatur.

Am 15. Morgens fand die erste genauere Untersuchung statt: Körper gross, gut genährt, Haut etwas düster, derb und straff, feucht. Unterhautzellstoff ziemlich fettreich; Musculatur kräftig. Lage auf dem Rücken. Temp. 31,8; P. 104; Resp. 32. — Kopf normal, Antlitz etwas gelblich mit düster gerötheten Wangen und geringer Injection der Conjunctiva; Pupillen gleich und gut reagirend; schwaches Nasenflügelathmen; trockene fuliginös belegte Lippen; Zunge schwer beweglich, roth, trocken, mit zwei seitlichen Belegstreifen; Tonsillen etwas geschwollen und geröthet; Nacken etwas schmerzhaft; Kopf meist nach hinten gebeugt, doch ohne Nackenstarre und ohne Lymphdrüsenanschwellung. Thorax normal gebaut und geräumig, nur oben etwas flach. Percussions- und Auscultationserscheinungen normal. Leib ziemlich flach, etwas resistent und überall tympanitisch; Leberausdehnung normal; Milz 3″ hoch und reichlich 5″ breit. Urin 300 Grammes (in 12 Stunden), rothgelb mit $^1/_{10}$ Volume Eiweiss; ein brauner dickbreiiger Stuhl.

Im Lauf des Tages geringes Nasenbluten, Zunge sich fuliginös belegend, 250 Grammes Urin mit $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. Abends Temp. 31,8; P. 112; R. 32. (acidum sulphurium.)

16. Nacht unruhig; 3 dünne sparsame Stühle, etwas Gurren in der Coecalgegend, etwas Nasenbluten, Milz ½ Zoll höher als gestern, 400 Grammes Urin mit fast gänzlichem Fehlen der Chloride. T. 31; P. 102; R. 29. Im Lauf des Tags etwas stärkere gelbliche Färbung; Befinden besser; doch einige Nausea; 1 dünner brauner Stuhl. T. 30,7; P. 100; R. 26.

17. Nacht leidlich, Icterus beträchtlicher, Zunge trocken. Harn gallenhaltig mit $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss und $^1/_{20}$ Vol. Chloridsediment. T. 30,5; P. 100; R. 28; Körpergewicht 127,7 Pfund. — Im Laufe des Tages Dyspnoe,

Icterus stärker, Lebergrenze normal, Milz im Gleichen, Harn 250 Grammes mit $^1/_8$ Vol. Eiweiss, stärker gallenhaltig. T. 31,0; P. 106; R. 32.

18. Kurzathmigkeit. Icterus stärker. Leberdämpfung vielleicht etwas vermindert (nicht ganz bis zum Thoraxrand reichend). Harn 250 Gr. mit $^1/_8$ Vol. Eiweiss, sehr viel Cylindern und granulirten gelbgefärbten Zellen; $^1/_{12}$ Vol. Chloride. 2 braune dickbreiige Stühle. T. 30,0; P. 100; R. 32. — Im Lauf des Tags leidliches Befinden, doch Icterus beträchtlicher, grosse Beklemmung, beim Husten Schmerz in der Lebergegend; auf Druck der ganze Unterleib empfindlich. Harn 200 Gr., wie früher. Temp. 30,2; P. 96; R. 30 (acid. nitricum).

19. Icterus hat zugenommen; die Nase wie mit feinem Staub bestreut (Aehnlichkeit mit den Harnstoffausscheidungen auf der Haut, aber in diesem Fall nichts weiter als eingetrockneter Talg). Zunge ganz trocken, viel Durst. Leberdämpfung im Gleichen, Milz ebenso; 3 ziemlich reichliche, dickbreiige, graubraune Stühle, 250 Gr. stark icterischen Harns mit $^1/_8$ Eiweiss. Grosse Mattigkeit. T. 30,0; P. 100; R. 34. — Im Lauf des Tages Befinden leidlich; Durst sehr gross; das ganze Antlitz bedeckt mit feinem Talgstaub; Harn 550 Gr. mit $^1/_{20}$ Eiweiss. T. 30,5; P. 104; R. 30.

20. Nacht ruhig. Mattigkeit und Schmerzen in allen Gliedern. Leberdämpfung den Thoraxrand überragend; Milz im Gleichen. Harn 1100 Gr. mit $^1/_{15}$ Vol. Eiweiss und viel Gallenfarbstoff. T. 30,7; P. 112; R. 32. — Während des Tages viel Husten ohne Auswurf; Athmen auf beiden Seiten verschärft; 1600 Gr. Harn mit Spuren von Eiweiss, viel Gallenfarbstoff und $^1/_{15}$ Vol. Chloride. T. 31,2; P. 116; R. 32 (3 Gran Calomel).

21. In der Nacht heftiger Durst (trank etwa 16 Pfund Wasser), Zunge vollkommen trocken, Leberdämpfung im Gleichen, kein Stuhl. 2600 Gr. Harn mit reichlichem Gallenfarbstoffgehalt, ohne Eiweiss. Xanthopsie seit dem Erwachen. T. 30,9; P. 104; R. 44 (5 Gran Calomel, kohlensaures Wasser). — Seit dem kohlensauren Getränke weniger Durst. Xanthopsie verschwunden. Icterus intensiv; Sudamina am Rumpfe; Husten mit 2 eitrigen blutgestreiften Sputis; Leber und Milz im Gleichen; 1 grauer geformter Stuhl. 2300 Gr. reichlich gallenfarbstoffhaltiger, eiweissloser Harn. T. 31, 4: P. 116; R. 34.

22. Schlaf unruhig; aber subjectives Befinden besser; Durst geringer, Zunge trocken; Leber und Milz im Gleichen; 1 grauer geformter Stuhl; geringes Nasenbluten; 1400 Gr. etwas hellerer Harn ohne Eiweiss und 1008 spec. Gewicht. T. 31,1; P. 106; R. 30 (Acid. citricum). — Nasenbluten; Befinden besser, im Schlaf häufiges Zusammenschrecken; Schmerz am äussern Gehörgang und am Winkel des Unterkiefers auf beiden Seiten; 2 graue sparsame Stühle; 1400 Grammes galligen Urins mit $^1/_{15}$ Vol. Chloride. T. 31,0; P. 106; R. 30.

23. Nacht ziemlich gut. Nasenbluten (1 Drachme), trockene Zunge, 2 dünne Stühle. 1800 Gr. Urin mit sehr geringen Chloriden. T. 30,6; P. 108; R. 25. — Den Tag über leidliches Befinden; 1200 Gr. Harn. Abends T. 30,8; P. 96; R. 24.

24. Befinden leidlich, Nasenbluten, Schmerzen in der Parotisgegend, 2450 Gr. Urin. Morgens und Abends T. 30,6; P. 96; R. 24. Körpergewicht 118,1 Pfund.

25. Parotidengeschwulst links nebst angeschwollenen Lymphdrüsen. Durst beträchtlich. Sonstiges Befinden ziemlich gut. 2600

Gr. Harn, immer noch reichlich gallenpigmenthaltig. T. 30,6 und 30,8; P. 102 u. 88; R. 24.

26. Schlaf gut, starker Durst. Pusteleruption auf der Stirne, Parotisschwellung fortdauernd, Zunge trocken, seit 3 Tagen kein Stuhl, 1950 Gr. Harn. T. 30,5; P. 88; R. 22 (Clysma).

27. Die Eiterpusteln auf der Stirne zahlreicher und grösser (ähnlich mittelgrossen Variolpusteln), etwas Nasenbluten, Zunge etwas weniger trocken, Durst etwas mässiger, Parotisgeschwulst im Gleichen, ein graugelber Stuhl. 1700 Gr. stark gallenpigmenthaltiger Urin. T. 30,0 u. 30,5; P. 92 u. 88; R. 24.

28. Icterus nimmt sichtlich ab. Parotisgeschwulst im Gleichen und schmerzhaft. Urin 1100 Gr., etwas heller. T. 30,5 und 30,7; T. 86 und 92; R. 24 und 20 (Clysma).

29. Sehr guter Schlaf; eine Anzahl Pusteln sind eingetrocknet, aber einige neue erschienen. Parotisgeschwulst geringer; ein reichlicher geformter dunkelgelber Stuhl. 500 Gr. rothbraunen Urins. T. 30,7; P. 92; R. 20. — Den Tag über gutes Befinden; etwas Spannung in der rechten Thoraxhälfte. Abends T. 31,2; P. 84; R. 22 (Acid. nitricum).

30. Keine Veränderung, Parotisgeschwulst abnehmend. T. 31,0 und 31,4; P. 82 und 84; R. 20 und 26.

31. Gutes Befinden; Pusteln eingetrocknet. T. 30,8; P. 80; R. 24. Körpergewicht 115,9 Pfund. Im Lauf des Tages 2 mal partielles Frieren in den Extremitäten. Ein geformter, hellbrauner Stuhl. Abends T. 31,6; P. 100; R. 24.

1. August. Schlaf ziemlich gut, ebenso Befinden; aber häufiges Frieren mit Schmerzen im linken Schenkel. T. 31,2 und 31,7; P. 80; R. 20 (Chinin).

2. Icterus geringer, keine subjectiven, noch objectiven Veränderungen. T. 30,8 und 31,4; P. 76; R. 24.

3. Befinden fortschreitend besser, Icterus geringer; aber Zunge noch trocken, ab und zu Frösteln, ein mässiger Stuhl, etwas Eiweiss im Harne. T. 30,5; P. 72 u. 68; R. 20.

In den folgenden Tagen bessert sich das Befinden und der Icterus; aber der Durst dauert noch fort, die Zunge ist meist trocken, einige Male tritt Erbrechen ein; der Stuhl wird meist durch Klystiere herbeigeführt. Der Harn ist noch reichlich; der Gallengehalt verliert sich, auch der Eiweissgehalt nimmt wieder ab und verliert sich um den 9. August gänzlich. Die Temperatur hält sich zwischen 29,8 und 30,1, der Puls meist zwischen 64 und 84. Das Körpergewicht am 8. bis auf 111,2 Pfund gesunken nimmt bis zum 14. wieder etwas zu (112,1). Von da an scheint die Reconvalescenz entschiedener zu werden und fängt auch die Zunge an feucht zu werden und der Appetit wiederzukehren. Am 21. ist das Körpergewicht auf 118,2 gestiegen. Doch kehrt am 23. aufs Neue Trockenheit der Zunge, Beschleunigung des Pulses, der am 25. sogar 136 Schläge erreicht, zurück, und selbst die icterische Färbung scheint zeitweise etwas stärker zu sein. Gleichzeitig bemerkt der Kranke noch gelbe Scolomata und sieht überhaupt gelblich und trüb. Auch stellen sich einige Tage lang Schmerzen am Oberschenkel ein. Indessen zeigte sich das Körpergewicht am 28. auf 120,6 Pfund und am 4. September auf 125,5 Pfund gestiegen; die gelbe Färbung verliert sich immer mehr, das Gefühl des Wohlbefindens stellt sich vollkommen ein und der Kranke verlässt ohne irgend eine Störung zu zeigen am 10. Sept. das Hospital.

13. Beobachtung. 29jährige Amme. Nach achttägigem mildestem Verlauf des Icterus plötzlich schwere Hirnsymptome, Coma ohne Fieber; Jactatio; Verkleinerung der Leber und Wachsthum der Milz während der Beobachtung. Steigen der Temperatur und der Pulsfrequenz vor dem Tode, der 35 Stunden nach dem Beginn des Coma eintritt. Sectionsbefund gelbe Leberatrophie. (Perniciöse Symptome als Epistrophe.)

Wilhelmine S., 29 Jahr alt, hatte vor 18 Wochen geboren und war seit 14 Wochen Amme. Sie war stets gesund geblieben, bis sie am 12. Septbr. 1859 ohne bekannte Ursachen von einem anscheinend gelinden Icterus befallen wurde. Da sie ausser einiger Appetitverminderung gar keine Beschwerden zeigte, so erlaubte ihr der Arzt fortzustillen. Der Stuhl war thonig und trotz einer Gabe des Electuarium lenitivum sparsam. Ohne irgend welche Zwischenfälle oder neue Ursachen sollen bei ihr plötzlich am 19. Morgens Hirnstörungen eingetreten sein; sie habe Schwindel gefühlt, beim Gehen geschwankt, verkehrte Dinge gethan und irre gesprochen. Sie blieb den Tag über im Bett und wurde Abends 9½ Uhr ins Hospital gebracht, wo sie in einem völlig soporösen Zustand ankam und keine der an sie gerichteten Fragen beantwortete.

Der klinische Assistent, Herr Dr. Geissler, welcher während meiner Abwesenheit die Kranke beobachtete, fand den Körper mässig ernährt, die Haut intensiv gelb, im Antlitz grünlich gefärbt, die Lage überwiegend seitlich, doch unterbrochen von unruhigem Umherwerfen, die Augen geschlossen, die Bulbi gerade, die Pupillen träg reagirend, Wangen schwach geröthet, Zunge mässig grau belegt, Nackenmuskeln starr; Carotiden stark pulsirend; Thoraxverhältnisse normal, doch die Wirbelsäule etwas scoliotisch; Mammä schlaff, sparsame Milch enthaltend. Leberdämpfung von der sechsten Rippe bis zum Thoraxrande; Milz reichlich 3'' breit; Leib stark gewölbt, eine quere, bewegliche Kothgeschwulst unter dem Nabel. Puls 56, Temp. 29,0°.

In der Nacht zum 20. grosse Unruhe, Delirium. Morgens derselbe Zustand, Puls 92, Temp. 29,1°, Resp. 28. Im Lauf des Tages fortwährendes Hin- und Herwerfen, viele Mitbewegungen, zeitweise tiefe Inspirationen, kein Stuhl, Harn ins Bett. Abends Temp. im Gleichen. Puls 60.

Bis Mitternacht Fortdauer der Unruhe, dann ruhigeres Verhalten. Morgens 144 Puls, 31,6° Temp., Resp. 36, stertorös. Fuliginöser Beleg der Lippen und Mundhöhle, Unfähigkeit zu schlucken; Icterus stärker, grünlich. In der Lebergegend die untern 2 Drittel stark tympanitisch, namentlich in der Papillarlinie, Milz 4'' breit; zeitweises Schlucksen. Tod gegen 8 Uhr Morgens.

Die Section, welche 26 Stunden nach dem Tode von Herrn Prof. Wagner gemacht wurde, ergab nach dessen Aufzeichnungen: an der obern Körperhälfte starke, an der untern schwache icterische Färbung; sparsame blasse Todtenflecke, mässige Starre. Im Unterhautzellgewebe des Thorax zahlreiche frische Extravasate. Mammä gross, reichliche gelbe Milch enthaltend; alle Organe mit Ausnahme der Hirnsubstanz icterisch. Hirn und dessen Häute, Halsorgane und Pleura normal. In der Spitze der rechten Lunge einzelne verkalkte Tuberkel; im rechten untern Lappen braunrothe, nicht granulirte

feuchte Infiltrate; in den Bronchien sparsame blutigschleimige Flüssigkeit. Im vordern Mediastinum einzelne frische Blutextravasate; ebenso am Visceralblatt des Pericardium. Herz schlaff, blutleer; Endocardium links schwach, rechts stark icterisch. Peritonealhöhle frei. Im Mesenterium und Mesocolon und den Appendices zahlreiche subseröse Extravasate. Leber hochstehend, nicht verwachsen, von normaler Gestalt, in allen Durchmessern um die Hälfte kleiner; ihr Gewebe nur in den grössern Gefässen bluthaltig, ziemlich gleichmässig gelbbraun, stellenweise mehr gelb, stellenweise mehr röthlich, in den peripherischen Theilen weicher (bis zum breiigen Zerfliessen), im Centrum etwas fester als normal. Acini an den festen Theilen ziemlich umgrenzt, an den weichen nicht einzeln sichtbar (5 Stunden nach der Section erschien die Leber stark abgeplattet, kuchenförmig, überall gleich weich, die Acini nirgends begrenzt). Frisch untersucht war die Anfertigung feiner Durchschnitte der Weichheit wegen nicht möglich; feine mit der Scheere gemachte Abschnitte lassen sich wie mässig weiches Bindegewebe zerfasern, wobei das zugesetzte Wasser stark getrübt wird: die Leberzellen schienen am derartigen Präparate völlig verschwunden; in grösster Menge fanden sich Eiweiss- und Fettmolecüle, grössere Fetttropfen, freie wenig getrübte Kerne, einzelne Gebilde von der Grösse der Leberzellen, aber ohne Zellmembran, mit undeutlichen Kernen und der beschriebenen Masse als Inhalt. Das Stroma der Leber schien überall etwas reichlicher, stellte sich sehr leicht dar und war durch reichliche feinste Fettkörnchen stark getrübt. Sowohl in dem trüben Brei, der durch Abstreifen gewonnen wurde, als an den Abschnitten der frischen Leber, als an den Durchschnitten der in Alcohol erhärteten Stücke fanden sich Hämatoidinkrystalle, die meisten rhombisch, sparsamere unregelmässig, gelbroth, glänzend, sehr klein; daneben gerade Nadeln, einzeln oder in Doppelbüscheln. Sie waren sehr ungleich vertheilt, fehlten aber nirgends ganz. Sie lagen wahrscheinlich nirgends ausserhalb der Gefässe, sondern innerhalb des Lumens, niemals jedoch innerhalb der Interlobularvenen. Einzelne Leberläppchen waren von diffus vertheiltem Gallenfarbstoff gelbroth gefärbt; grössere Mengen von Gallenpigment kamen nirgends vor. Auch Leucin und Tyrosin fand sich nicht reichlicher, als sonst in Lebern, welche einige Zeit nach der Section untersucht werden. — Gallenblase zusammengefallen, wenig schwachgrünliche Flüssigkeit enthaltend; Gallengänge leer, durchgängig. — Milz 6'' lang, entsprechend breit, von festem, braunrothem Gewebe. — Schleimhaut des Magens blass, grobwarzig, die des Dünndarms gelb gefärbt; an einzelnen Stellen derselben zahlreiche, an andern sparsame sehr kleine grauweisse festsitzende oder flottirende Pünktchen (circumscripte Anhäufungen von sehr feinkörnigem trübem Fett in den Zottenspitzen); die solitären Follikel und einige Peyersche Haufen schwach vergrössert, fest; in der Schleimhaut des Colon einzelne kleine blasse Hämorrhagien. Inhalt der Dünndärme graugelbliche trübe Flüssigkeit, im Colon ziemlich feste graubraune Fäces. — Nieren normal gross, sehr schlaff, gelb und grauroth gefleckt; Rinde etwas breiter mit kleinen rothen Punkten; zahlreiche Rindencanälchen zeigten exquisite Fettmetamorphose der Epithelien, andere enthielten grosse, runde, ein- und mehrkernige Zellen; Pyramiden normal; Beckenschleimhaut ecchymosirt; Harnblase normal, leer. — Uterus etwas vergrössert, auf der Innenfläche Extravasate. An der Stelle des linken Ovariums eine plattkuglige Cystengeschwulst, schwarze Haare und grauweisses Fett enthaltend. Das andere Ovarium normal, wie auch die Tuben.

14. Beobachtung. Mädchen von achtzehn Jahren erkrankte nach Erkältung an einem Icterus. Schwankender Verlauf. Beträchtlicher Darmmeteorismus. Nach einjährigem Verlauf Hämorrhagien und allgemeine Hydropsie. Sechs Wochen darauf plötzliches Coma und Tod nach 30 Stunden. Gallengangdilatationen und Druckatrophie der Leber mit Fettumwandlung des Parenchyms. (Protrahirte Form.)

Die aus der Privatpraxis entnommene Beobachtung ist den Verhältnissen entsprechend nur unvollständig.

Die Kranke war als Kind immer gesund gewesen, ausser dass sie an einem hartnäckigen Stockschnupfen gelitten und zuweilen neuralgische Schmerzen in den Beinen gehabt hatte. Sie war rasch gewachsen, gross und kräftig gebaut, hatte jedoch stets einen etwas aufgetriebenen Unterleib. Ihr Teint war stark brünett. Ihre Menstruation war regelmässig. Im 18. Jahre (1856) fiel sie im Sommer während des Menstrualflusses ins Wasser, ohne dass sie ausser dem Schrecken einen augenblicklichen Nachtheil davon bemerkte. Seither wurden aber die Menses unregelmässig, besserten sich jedoch auf den Gebrauch von Ferrum carbonicum und Aloe. Im Winter 1857—58 überstand sie die Masern leicht und ohne Störung; nur waren die Menses während derselben 8 Tage zu früh eingetreten und hatten lange gedauert. Als die Zeit zu ihrer Wiederkehr kam, blieben sie aus, eine Leucorrhoe und eine starke Acne an der Stirne mit hysterischer Verstimmung stellte sich ein. Sie wurde im Juli 1858 nach Franzensbad geschickt, trank dort Salzquelle und Franzensquelle und nahm Louisenbäder. Bei einem solchen will sie sich erkältet und bald darauf eine icterische Färbung bemerkt haben. Als sie zurückkam, war sie mit einem intensiven Icterus behaftet, hatte graue, breiige Stühle, gallenfarbstoffhaltigen Harn, einen starkaufgetriebenen Leib, war aber viel heiterer und rüstiger und klagte nirgends über Schmerzen. Der Fluor, die Acne und die hysterische Stimmung waren verschwunden. Jetzt sah ich sie zum erstenmal. Ich vermochte weder an der Leber, noch an der Milz, noch am Herzen oder den Lungen eine locale Störung nachzuweisen, fand den Leib nur durch Tympanitis der Därme aufgetrieben und nahm daher als Ursache des Icterus eine an sich nicht maligne Obstruction der Gallenwege, namentlich einen Catarrh derselben an. Diese Diagnose glaubte ich auch im weiteren Verlauf festhalten zu müssen, trotzdem, dass die Verhältnisse ungünstiger sich gestalteten und einige der Aerzte, welche die Kranke sahen, mit Bestimmtheit eine Lebercirrhose annehmen zu müssen meinten. Zunächst verordnete ich Emser Kränchen nebst Pillen aus Borax und Aloe, im October eine Weintraubencur. Letztere hatte einen offenbar günstigen Einfluss. Die Kranke wurde munterer und fühlte sich kräftiger, vermochte ohne Mühe grosse Spaziergänge zu machen und auch der Icterus verminderte sich, doch blieb die Conjunctiva gelb, die Fäces graubraun und der Urin etwas gallenpigmenthaltig. Nach der Traubencur wurde zu zwei verschiedenen Zeiten Rheum mit Calomel gebraucht, was unter Entleerung reichlicher und etwas mehr gefärbter Fäces sehr günstig wirkte. Eine Neigung zu Anschwellung und Blutung aus dem Zahnfleisch verhinderte die Fortsetzung dieses Verfahrens. Da die Witterung ungünstiger wurde, so wurde statt der Spaziergänge das Reiten empfohlen, was vortheilhaft zu wirken schien. Unglücklicherweise aber beachtete die Kranke eine erst geringfügige Entzündung am rechten Schenkel nicht, steigerte sie durch fortgesetztes Reiten, bis ein schmerzhaftes und voluminöses blutiges Infiltrat daselbst sie für mehre

Wochen bettlägerig machte. In dieser Zeit der unmöglich gewordenen Bewegung verschlimmerte sich der Zustand sichtlich. Es trat ein mässiges aber hartnäckiges Oedem an beiden Füssen ein und auch in der Bauchhöhle fand sich neben starkem Meteorismus ein geringes flüssiges Exsudat. Nach dem Gebrauch der Digitalis trat zwar eine starke Harnentleerung ein und minderte sich die hydropische Ansammlung, aber nur vorübergehend. Doch wurde allmälig gegen das Frühjahr unter dem im Hause vorgenommenen Gebrauch des Carlsbader Schlossbrunnens der Zustand wieder besser; die Kräfte kehrten wieder, der Icterus war wenig bemerklich; aber die Stühle waren meistens farblos und der Meteorismus der Därme nahm eher zu als ab. Auch Magnesia usta und andere absorbirende Mittel wirkten nur vorübergehend. Im Juni ging die Kranke nach Carlsbad und kam Ende Juli mit ziemlichem Wohlbefinden, aber sehr stark meteoristischem Unterleib, mässigem flüssigen Exsudat in demselben und einigem Oedem der Beine zurück. Im August trat in Folge einer Indigestion ein plötzlicher heftiger Fieberanfall mit Uebelsein, Beengung und enormer Tympanitis ein, der aber auf ein Sennainfus sich rasch wieder verlor. Anfangs October verschlimmerten sich ohne bekannte Ursache in rapider Weise die Erscheinungen. Es kamen Blutungen aus dem After, welche sich täglich wiederholten; die Hämorrhoidalvenen traten vor, die Venen am Bauche dehnten sich aus; auch eine Uterinblutung trat einmal ein, das Anasarca nahm bei sehr sparsamen, reichliche Uratsedimente entfaltenden, aber eiweisslosen Harn rasch zu, der Unterleib war durch Darmmeteorismus und durch eine mässige ascitische Ansammlung ausserordentlich ausgedehnt. Dabei nahm aber der Icterus nicht zu und der Zustand war ohne alles Fieber. Am 16. November wurde das Oedem der Beine punktirt; viel Wasser floss aus. Am 17. Abends trat eine leichte Confusion der Ideen ein. Am 18. Morgens war die Kranke völlig bewusstlos, fieberte heftig, verfiel in ein tiefes nur selten durch Schmerzenstöne und Zähneknirschen unterbrochenes Coma, das bis zum Abend des folgenden Tages fortdauerte, wo nach schwachen convulsivischen Bewegungen im Gesicht und unter Trachealrasseln der Tod erfolgte.

Eine nur theilweise gestattete Section wurde 20 Stunden nach dem Tode gemacht. Kopf und Brust wurde nicht geöffnet. Die Leiche war trotz der kalten Jahreszeit in der Fäulniss ausnehmend vorgeschritten. Aus der Unterleibshöhle flossen etwa 6 Pfund Flüssigkeit aus. Die Därme ungemein ausgedehnt durch Luft. Die Leber etwas verkleinert, auf der Oberfläche allenthalben besetzt mit kirschkerngrossen Hervorragungen, welche, wie zahlreiche ähnliche Höhlen in dem Parenchym, aus dilatirten Gallengangendigungen gebildet waren und eingedickte Galle enthielten. Die grossen Gallengänge nicht wesentlich dilatirt. Das Leberparenchym zwischen den unendlich zahlreichen Gallengangectasien erdrückt, aber sehr fettreich, schlaff, unkenntlich. In der Porta und um die Cava einige Lymphdrüsen angeschwollen. Die Milz mässig und nur durch Fäulnissgas ausgedehnt. Die übrigen Organe des Unterleibs normal.

In einer weiteren Abhandlung werde ich diese Beobachtungen mit der bisherigen Casuistik vergleichen und untersuchen, wie weit dadurch die Kenntniss von den perniciösen Zufällen bei Icterischen gefördert werden kann.

III. Die specifische Natur der Pyämie.

Von **W. Roser.**

Jeder Arzt, der sich in chirurgischen oder geburtshülflichen Kliniken ein wenig umgesehen hat, weiss aus Erfahrung, dass es Zeiten giebt, wo zu leichten chirurgischen und Geburtsfällen die Erscheinungen der Pyämie öfters hinzutreten, und dass zu anderen Zeiten schwere Operationsfälle in grösserer Menge vorkommen, ohne dass die gefürchtete Pyämie sich einstellt. Man sieht wohl, es ist nicht die Schwere der Verletzung, welche die Pyämie bedingt, sondern es muss etwas Besonderes, etwas zufällig Hinzukommendes, ein Accidens angenommen werden, welches den Krankheitsfall so gefährlich macht und den Kranken zu vernichten droht.

Aber von welcher Natur mag dieses Accidens sein? Ist es ein specifischer giftiger Stoff, ein miasmatisches oder contagiöses Krankheitsgift oder, wie man sich jetzt vielfach ausdrückt, ein zymotisches Agens? Muss man jenes eigenthümliche typhusähnliche Fieber, mit seiner auffallenden Veränderung des Bluts, mit seinen vielerlei Localisationen auf allen Organen und Membranen, mit seinen Schüttelfrösten, Zungenbeleg, Miliaria, Delirien u. s. w. als eine specifische Krankheit ansehen wie den Typhus, den Scharlach, die Pocken u. dgl.? Oder ist wirklich, wie uns Herr Virchow lehrt*), diese von allen Chirurgen so gefürchtete Pyämie nur ein „ontologischer Begriff", das Wort Pyämie nur ein „Sammelname" für dreierlei verschiedene Zustände, die „Leukocytose", „Thrombenbildung und Embolie" und „Ichorrhämie" oder „Septhämie"?

---

*) Cellular-Pathologie 193. Abhandlungen 640 u. ff.

Oder giebt es, wie vielfach vorausgesetzt wird, zweierlei Entstehungsarten der Pyämie, giebt es eine primäre miasmatische Pyämie, nach Analogie der andern epidemischen sog. zymotischen Krankheiten, und zweitens eine sekundäre, aus eitrigen Entzündungen hervorgegangene Pyämie, wobei sich das Gift im eigenen Körper des Kranken gebildet, wo sich der Körper von dem einzelnen kranken Organ aus gleichsam selbst inficirt hat?

Die Pyämiefrage ist von solcher Wichtigkeit für die Chirurgie, dass man kein anderes Problem damit vergleichen kann. Die grosse Mehrzahl der Todesfälle, welche in chirurgischen Hospitälern vorkommen, sind bekanntlich der Pyämie zuzuschreiben; die Sicherheit der chirurgischen Prognose, überhaupt die Sicherheit des Erfolgs von unsern Operationen würde um ein Bedeutendes zunehmen, wenn man die Bedingungen der Pyämie zu calculiren, wenn man für die Verhütung der Pyämie wirksame Maassregeln zu treffen wüsste. Es ist also die dringendste Veranlassung vorhanden, sich mit den Fragen dieser Art eingehend zu beschäftigen.

Während aber alle Chirurgen über diese Wichtigkeit der Pyämie einig sind, haben doch nur sehr wenige unter den chirurgischen Collegen ihre Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gehörig concentrirt und der Vorwurf, welchen Simpson gegen die Chirurgie erhebt, dass sie, allzusehr beschäftigt mit Operationsmethoden, Amputations-Verfahren u. dgl. die Capitalfrage von den Ursachen der Pyämie auffallend vernachlässigt habe, ist nicht ganz unbegründet. Die Geburtshelfer haben mehr als die Chirurgen, sie hatten freilich auch noch mehr Gelegenheit und Veranlassung dazu, für die Förderung der Pyämie-Lehre gethan. Sie sind auch wohl in der Erkennung der Grundwahrheit, dass die Pyämie eine miasmatische Krankheit sei, dass das Kindbettfieber eine Pyämie der Wöchnerinnen, dass also das Kindbettfieber und die Pyämie der Verwundeten identische Krankheiten seien, den Chirurgen vorangegangen. Unter den Schriftstellern, welchen dieses Verdienst zukommt, wollen wir hier nur Simpson nennen, und auf dessen noch viel zu wenig bekannte Abhandlung über das „chirurgische Fieber"*) aufmerksam machen.

So unangenehm es für uns Chirurgen klingen mag, wenn

*) Edinburgh monthly Journal Nov. 1850.

Simpson die Pyämie „chirurgisches Fieber" (surgical fever) nennt, es ist nicht zu läugnen, dass diese Benennung gerade so begründet ist, wie die Bezeichnung Kindbettfieber für die Pyämie der Wöchnerinnen. Und der geistreiche Edinburger Gynäkolog begnügt sich ja nicht mit der Aufstellung des neuen Worts, sondern er weist in extenso nach, dass dieselben anatomischen und äussern Bedingungen, dieselben Symptomen-Complexe, dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, beim Kindbettfieber wie bei der Pyämie der chirurgischen Hospitalabtheilungen vorkommen. Er zeigt den epidemischen und endemischen Zusammenhang der Erkrankungen, die Verschleppung der Krankheit von den Gebärhäusern in die chirurgischen Krankensäle, und umgekehrt von den chirurgischen Patienten zu den Wöchnerinnen. Er weist auf die vielen Fälle hin, welche für die Contagiosität des chirurgischen und puerperalen Fiebers sprechen. Er hat auch unter seinen Landsleuten sehr viele Anhänger dieser Lehre gefunden.

Man sollte nun freilich meinen, solche Beweise wären für die Collegen auf dem Continent nicht minder überzeugend. Aber sei es, dass unser ärztliches Publicum diese und ähnliche Stimmen überhört hat, oder dass die allzugeringe Resistenz vieler deutschen Collegen gegen Virchow's bestechende und mit so energischer und vielseitiger Agitation*) vorgetragene Theorien daran schuld ist, man hört jetzt in Deutschland zum grossen Theil nur von Thrombose sprechen, ähnlich wie man eine Zeit lang (in den dreissiger Jahren) in Frankreich nur von Phlebitis sprach.

Die Thrombose ist aber, wie leicht gezeigt werden kann, nicht die Ursache sondern nur ein Symptom der Pyämie.

Wenn ein chirurgisch Kranker, z. B. ein Kopfverletzter von Entzündung und Verstopfung einer grossen Vene, etwa der Vena iliaca befallen wird, so hat man für den Mechanismus dieser Venenverstopfung dreierlei Erklärungen, die Hunter'sche, die Rokitansky'sche und die von Virchow. Nach der alten Hunter'schen Phlebitis-Theorie sollte die Coagulation des Bluts eine Folge der Entzündung der Vene sein. Ueber den Hergang, nach welchem die Coagulation

*) Ich will ausdrücklich bemerken, dass Herrn Virchow mit dem Ausdruck Agitation kein Vorwurf gemacht werden soll. Nach meiner Ansicht hat Jeder das Recht, für das, was er als das Wahre betrachtet, zu agitiren.

des Bluts in der Vene zu Stande kommen soll, machte man sich die Vorstellung, dass eine Durchschwitzung von gerinnendem Exsudat aus der entzündeten Venenwand daran Schuld sein müsse. Aber die pathologischen Sektionen, besonders die von Rokitansky, wollten hiezu nicht stimmen. Man fand grosse Venen verstopft, ohne entsprechende Zeichen von Venenentzündung und man erkannte, dass oft ganz deutlich die Verstopfung den Entzündungs-Erscheinungen voranging. Somit war die Verstopfung das Primäre, man musste dieselbe auf anderem Weg zu erklären suchen, als durch Entzündung der Vene, und die Theorie wurde von Rokitansky so formulirt, dass er eine „selbständige Erkrankung“ der Blutmasse annahm. Freilich war diese „Erkrankung der Blutmasse,“ genau besehen, keine Theorie für das vorliegende Faktum. Wenn man auch als richtig erkannte, dass eine primäre Blutkrankheit anzunehmen sei, so war damit die Blutgerinnung in der einzelnen grossen Vene noch nicht abgeleitet.

Es blieb ganz unerklärt, warum die einzelne Vene, zumal eine so grosse und starke Vene wie die Iliaca, zum Sitz der localen Coagulation werden mag. Das Bedürfniss, für die locale Gerinnung einen localen Grund zu finden, war unabweislich. Daher wurde es als ein höchst erfreulicher Fortschritt begrüsst, als Virchow zeigte, dass durch Blutgerinnungen in den buchtigen Räumen hinter den Venenklappen, oder durch Gerinnungen in den kleineren Zweigen z. B. der Hypogastrica, welche sich allmälig bis in die Iliaca hinein fortsetzen und durch immerwährende Vergrösserung auch diese Vene auszufüllen vermögen, die Verstopfung solcher grosser Venen bedingt sein könne. Zugleich wurde nachgewiesen, dass nicht selten, viel häufiger als man wohl früher glaubte*), sich geronnene Blutmassen ablösen und, durch den Kreislauf weitergeführt, Obturation der Lungenarterie oder ihrer Aeste zu erzeugen vermögen. Es wurde sogar wahrscheinlich gemacht (obgleich Verfasser dieses noch manche Zweifel conservirt), dass die eigenthümlichen keilförmigen Lungenentzündungen, welche neben Phlebitis so gewöhnlich vorkommen,

*) Die Thatsache war zwar schon bekannt, klinisch und experimentell (durch Ducrest und Castelnau, Mémoires de l'académie 1846), aber Virchow hat durch seine Versuche und pathologisch-anatomischen Forschungen die Häufigkeit des Factums und die einzelnen Modificationen des Vorgangs für Jedermann klar gemacht.

keine andern Ursachen hätten, als die Einkeilung kleiner Blutgerinnsel in die Verästlungen der Lungenarterien.

Die Freude an diesen allerdings recht schönen Aufschlüssen war gross. Sie führte aber auch sogleich zur Einseitigkeit. Es kam dazu, dass manche enthusiastische Fachgenossen das ganze Räthsel der Pyämie für gelöst hielten, und dass man namentlich viele aus der Würzburger Schule zurückkehrende junge Aerzte sagen hörte, die Pyämie bestehe in Thrombose und Embolie. Von solchen Uebertreibungen blieben freilich alle selbständigen Forscher weit entfernt. Man fragte: warum entstehen denn bei den Operirten oder Verletzten solche Gerinnungen im Gebiete der Hypogastrica? Worauf beruht die eigenthümliche Ausbreitung solcher Gerinnungen, die doch unter gewöhnlichen Umständen, bei normaler Blutmischung nicht vorkommt? Wie soll ein kleines Blutgerinnselchen, das in dem Aestchen der Lungenarterie sich einkeilt, so schlimme Abscessbildungen herbeiführen? Es gab keine andere Antwort auf diese Fragen, als: weil das Blut entmischt, inficirt, vergiftet ist, so entstehen locale Gerinnungen in den der Stase sehr ausgesetzten Gebieten, z. B. der Vena hypogastrica; weil das Blut zu Gerinnungen krankhaft disponirt ist, vergrössern sich diese Blutgerinnsel, und weil die Gerinnsel zu septischem Zerfall disponirt sind, erregen sie jauchige Entzündungen.

Mit andern Worten: die krankhafte Blutmischung ist das Primäre und Wesentliche bei der Pyämie; die Thrombose ist nur eine Folge dieser krankhaften Blutmischung; sie kann demnach nicht als Ursache der Pyämie betrachtet werden, sondern nur als eine Theilerscheinung, als eines der Symptome derselben.

Der Begriff der Pyämie wird also durch die Virchow'sche Thrombosenlehre nicht aufgelöst, nicht als ontologisch nachgewiesen, sondern er besteht wie zuvor und die Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Pyämie, nach den Ursachen und Bedingungen der pyämischen Blutalteration, bleibt nach wie vor unsere Aufgabe.

Wir werden gleich sehen, dass auch der septischen Blutvergiftung gegenüber, mit oder ohne gleichzeitige Thrombose, der Begriff der Pyämie, als eines besonderen und eigenthümlichen Krankheitsprocesses, unerschüttert bleibt.

Da man das pyämische Fieber häufig zu jauchenden Eiterungen hinzukommen sieht, so lag die Vorstellung nahe, die Pyämie aus der Resorption fauligen Eiters zu erklären. Diese Vorstellung gewann einigen Halt durch allerlei Experimente,

welche künstliche Pyämie erzeugen sollten. Man spritzte fauligen Eiter in die Venen von Thieren und es entstand, wenn auch keine wirkliche Pyämie*), doch eine Blutvergiftung, welche man der Pyämie vergleichen konnte.

Jm Jahre 1842 zeigte F. d'Arcet durch seine Versuche mit filtrirtem fauligen Eiter, dass die Eiterkörperchen nicht der wesentliche Grund sind, welchem der tödtliche Effekt einer solchen septischen Einspritzung zuzuschreiben ist. Er nahm filtrirten fauligen Eiter, also mit andern Worten fauliges Eiterserum, spritzte dieses Serum verschiedenen Thieren ein und die Folgen waren ebenso schlimm wie bei Einspritzung des Eiters selbst. Dieser Versuch ist so entscheidend, dass die damals noch von Manchen gehegte Ansicht von der Erzeugung der Pyämie durch Beimischung der Eiterkörperchen zum Blut sogleich zurücktreten musste. Aber dafür kam nun die septische Theorie, und sie hat, so wenig sie auch befriedigen konnte, bis in die neueste Zeit zur Erklärung der Pyämie bei vielen Autoren herhalten müssen.

Zu den merkwürdigsten Versuchen, die Pyämie aus einer Art septischer Vergiftung zu erklären, gehört der bekannte von Semmelweiss (1848).

Semmelweiss in Wien stellte das pyämische Fieber der Wöchnerinnen als eine septische Infektion dar. Die Studenten, welche vom Sektionstisch her ins Kreisszimmer kommen, sollten die Wöchnerinnen mit ihren nach dem Cadaver riechenden Händen inficiren können. Semmelweiss ordnete Waschungen der Hände mit Chlorwasser an und die Epidemie erlosch. Die Sepsistheorie schien gerechtfertigt. Aber bald kamen neue Epidemien, welche ohne alle Vermittlung des Sektionstisches entstanden waren oder die nicht so schnell wieder erlöschen wollten, trotz der Chlorwasserwaschungen. Die Waschungen sind wohl noch heute zu empfehlen, weil sie der Contagion entgegenwirken, aber man war allzusanguinisch, als man das Aufhören der Kindbettfieberepidemie davon prognosticirte. Dies sieht wohl heutzutage jeder Geburtshelfer ein und es ist deshalb unnöthig, mehr darüber zu sagen. Die Sepsistheorie hat von dieser Seite keinen Halt mehr.

Auf chirurgischer Seite kam ein ähnlicher Irrthum vor:

---

*) Zuweilen entsteht auch wirkliche Pyämie, z. B. wenn man pyämisch-contagiösen Eiter einspritzt, oder was noch mehr beweist, einimpft. Hierüber behalte ich mir spätere Mittheilungen vor.

man hoffte die Pyämie durch die Warmwasserbäder zu vermindern und zu beseitigen. Im Jahre 1856 wurden von Berlin aus glänzende Heilungsresultate angekündigt, welche man dem Versenken der Amputationsstümpfe u. s. w. in warmes Wasser zuschrieb. Das Wasser sollte alle Sepsis hindern, oder alles Zersetzte entfernen, den Luftzutritt abhalten und so die Pyämie verhindern. Die Sache wurde mit Eifer von vielen Fachgenossen ergriffen, man liess sich die Berliner Apparate kommen und beeilte sich, sie zu versuchen. Aber schon nach einem oder zwei Jahren stellte man sie kleinlaut wieder bei Seite; man hatte sich nur zu gut überzeugen können, dass nichts Besonderes damit profitirt wurde. Alles, was man heute dem Warmwasserbad noch Gutes nachrühmt, besteht etwa darin, dass es nützlich sei, um bei schwerverletzten Füssen und Händen oder Vorderarmen die Entzündung zu mässigen und die Reinlichkeit zu befördern. Der schöne Traum, wonach man durch warmes Wasser alle Jauche von den Amputationsstümpfen zu entfernen und somit der Pyämie ihre Quelle gänzlich abschneiden zu können hoffte, war schnell wieder verflogen.

Freilich verbindet sich so manche Pyämie mit Jauchebildung und so manche Jauchebildung mit Pyämie und die Combinationen der beiden Erscheinungen sind von mannigfacher Art. Der pyämische Eiter wird öfters jauchig, und die jauchigen Eiterungen disponiren zur Pyämie; aber eine eigentliche Aetiologie der pyämischen Erscheinungen ist mit der einfachen Annahme einer Jaucheresorption noch lange nicht gegeben. Dies ist auch von Vielen wohl erkannt worden und man hat deshalb die faulige Infektion unter dem Namen Septhämie von der Pyämie unterschieden. Man hat auch wohl die faulig complicirten Pyämiefälle als „septische Pyämie“ bezeichnet, eine Bezeichnung, welche um so mehr acceptirt werden kann, als man ja bei den bekannten zymotischen Fieberprocessen, Scharlach, Pocken, Typhus, Masern etc., ebenfalls die faulige Complikation schon in alten Zeiten unter dem Titel faulige Pocken, Masern etc. beobachtet und anerkannt hat. Wenn wir diese alte Anschauungsweise auf die Pyämie anwenden, so giebt es eine septische Pyämie in demselben Sinn, wie es septische Masern, Pocken u. s. w. giebt. Demnach verhielten sich Pyämie und Septhämie nicht als verwandte Processe, welche neben einander in eine „Krankheitsfamilie“ zu stellen wären, sondern das Erstere, die Pyämie gehört gleich dem Typhus etc. zu den specifi-

schen Zymosen, das Andere, die Septhämie ist ein Sammelname für allerlei Zustände von Entmischung und Vergiftung des Bluts. Die Vergiftung kann durch die verschiedenartigsten animalischen oder vegetabilischen in Fäulniss begriffenen Materien bedingt sein. Durch das Eintreten solcher Substanzen ins Blut mag die specifische Zymose der Pyämie befördert werden, ähnlich wie man dies auch bei der Zymose der Cholera u. s. w. angenommen hat. Die Pyämie scheint aber mehr als jede andere Zymose eines mit Zersetzungen verbundenen Angriffspunkts (Wunde, Wundfieber, Eiterbildung etc.) zu bedürfen; denn es ist bekannt, dass die Pyämie verhältnissweise selten „spontan" d. h. ohne einen solchen Angriffspunkt auftritt, sondern in der Regel einer Wunde u. dgl. bedarf, um sich zu entwickeln.

Es mag übrigens gut sein, die Gründe noch näher aufzuzählen, welche die Unterscheidung der Pyämie von der Septhämie nothwendig machen. Es sind im Wesentlichen folgende:

1) Wir beobachten alle Tage, dass der Eiter in Wunden und Abscessen in Zersetzung kommt, unter Umständen, wo eine theilweise Resorption von Jauche kaum ausbleiben kann; wir sehen auch häufig, dass die Kranken sich schlecht dabei befinden, über Fieber, Appetitmangel, Uebelkeit, Mattigkeit u. dgl. klagen; gleichwohl tritt keine Pyämie ein, sondern das Blut reinigt sich wieder und die Symptome gehen vorüber. In einigen Fällen werden septische Metastasen beobachtet, aber auch diese führen noch nicht zur Pyämie. Die eigenthümliche pyämische Symptomenreihe, Schüttelfrost, typhusähnliches Fieber, Entzündungen innerer Organe, finden sich nicht bei dieser septischen Vergiftung, sondern erst bei der eigentlichen Pyämie.

2) Dagegen kommt es zu gewissen Zeiten, in gewissen Lokalitäten vorzugsweise zur pyämischen Erkrankung der an septischen Eiterungen leidenden Patienten. Man muss hieraus den Schluss ziehen, dass ein besonderes epidemisches oder endemisches Miasma zu der septischen Resorption hinzugekommen sei, und dass demnach dieses Miasma die eigentliche Ursache, dagegen die mit mehr oder weniger Zersetzung verbundene Wunde des Kranken blos das begleitende oder auch wohl das begünstigende Moment für die Einwirkung des Miasma abgebe.

3) Es kommen Fälle vor, welche die Contagiosität der Pyämie beweisen. Wie es scheint, hat man nur bei einem

kleineren Theil der Fälle das Recht, Contagiosität anzunehmen. Es mag sich hier mit der Pyämie ähnlich verhalten, wie mit dem Typhus oder der Cholera, die man ja auch nicht für beständig ansteckend hält, aber es sind schlagende Thatsachen in Menge beobachtet worden, welche für Contagiosität der Pyämie sprechen. Dass die Pyämie der Wöchnerinnen contagiös sein kann, wird wohl bald von Niemand mehr bestritten werden. Es wird wohl damit gehen, wie mit der Cholera und dem Typhus, an deren Ansteckungskraft vor 20 Jahren so viel gezweifelt wurde, während heutzutage aller solcher Skepticismus verstummt. (Wir werden später die Gründe darlegen, aus welchen wir den Schluss ziehen möchten, dass namentlich die exanthematische, die erysipelatöse Form der Pyämie sich ansteckend zu zeigen pflege.)

Zu den Fällen, welche für Contagiosität der Pyämie sprechen, sind wohl auch jene Verletzungen zu zählen, wo kleine Nadelstiche, oder kleine fast unmerkbare Excoriationen oder Ritzen, welche nur ein Minimum von giftigem Stoff aufnehmen konnten, die also ganz einem Impfstich analog erscheinen, von Pyämie begleitet waren. Unter den Erscheinungen der Contagion ist es ja eine der merkwürdigsten, dass eine unsichtbar kleine Menge von dem giftigen Stoff die eigenthümlichen Krankheitssymptome zu erzeugen vermag. Da sich bei einigen von uns vorgenommenen Versuchen gezeigt hat, dass auch die Hunde in ähnlicher Weise, d. h. durch wenige Tropfen von pyämischem Eiter oder Blut, welche man ihnen unter die Haut einspritzt, von pyämischen Symptomen afficirt werden können, so ist wohl anzunehmen, dass die Pyämiefrage durch Experimente in dieser Richtung noch viele Fortschritte machen wird. (Für einen Kliniker, der alle Tage zu seinen Kranken gehen muss, sind diese Experimente nicht ganz geeignet. Es müssten solche Pathologen, die sich eben nicht mit Praxis beschäftigen, für die Erforschung des Gegenstandes gewonnen werden.)

4) In vielen Fällen lässt sich ein septischer oder jauchiger Stoff, welcher die Pyämie erzeugt haben könnte, in keiner Weise voraussetzen. Man ist also genöthigt, spontane Pyämie, welche nicht einmal begünstigt ist durch vorhandene Eiterung, zuzugeben. In den Gebärhäusern ist dies schon lange erkannt worden. Man hat allerwärts Fälle gesehen, wo die Pyämie so rasch und so schnell tödtlich verlief, dass es gar nicht zur Localisation kam, sondern die Blutkrankheit an sich den Tod herbeiführte. Man hat auch öfters beobachtet,

dass zur Zeit pyämischer Epidemien schon die Schwangern krank wurden und zum Theil eine deutliche Blutzersetzung der Entbindung voranging. Oder man sah, dass viele, welche vom eigentlichen Kindbettfieber verschont wurden, von leichteren Krankheitssymptomen, von einer Febricula, analog der typhösen Febricula, befallen wurden. Wenn uns nicht Alles täuscht, so wird man auch in den chirurgischen Spitälern analoge Beobachtungen in Menge machen, sobald nur die gehörige Aufmerksamkeit dieser Frage sich zuwenden wird. Wohl mancher Kliniker mag Krankheitsfälle solcher Art gesammelt haben, wenn gleich nur Wenige davon sprechen. Stromeyer, dem bekanntlich ein sehr ausgedehntes und mannigfaches Beobachtungsfeld gegeben war, theilt in seinen Maximen eine Reihe solcher Erfahrungen mit. Wir könnten den Beobachtungen von Stromeyer eine Anzahl ähnlicher Fakta von unserer eigenen anschliessen, halten es aber für überflüssig, da ganz objektive, von einem anderen Autor herkommende Zeugnisse dem Leser schwerer wiegen müssen, als die Wahrnehmungen, welche wir selbst für die von uns vertheidigte Theorie mitzutheilen hätten.

Wenn nach dem Vorstehenden kaum ein Zweifel erlaubt ist, dass es eine epidemische, miasmatisch bedingte oder auch durch Contagion verursachte Pyämie giebt, so bleibt nun die zweite Frage zu erledigen, die wir am Eingang dieser Abhandlung gestellt haben, die Frage, ob wir neben der miasmatisch-pyämischen Erkrankung noch eine andere Art von Pyämie annehmen müssen, z. B. eine sekundäre Pyämie, wobei sich das Gift im eigenen Körper des Kranken gebildet, wo sich der Körper von dem einzelnen kranken Organ aus gleichsam selbst inficirt hat.

Man kann die Fälle sporadischer Pyämie in zwei Klassen eintheilen, oder richtiger ausgedrückt, man kann aus denselben zwei besondere Typen herausheben, erstens: die Fälle sogenannter spontaner Pyämie und zweitens: die Verjauchungsfälle mit nachfolgenden Pyämie-Symptomen. Bekanntlich waren es die letztern Fälle, welche vorzugsweise zur Sepsis-Theorie und überhaupt zu den alten Theorien von der Einführung des verdorbenen Eiters ins Blut die Veranlassung gaben. Wenn starke Vereiterungen, grosse eiternde Wunden, Abscessbildungen mit Zersetzung des Eiters den Symptomen von Pyämie vorangingen, so wunderte sich Niemand viel darüber; man konnte es natürlich finden, dass ein Theil des zersetzten Eiters resorbirt werde oder überhaupt

ins Blut gelange und so den Körper krank mache. Freilich blieb unerklärt, warum solches nicht zu allen Zeiten geschah und warum es in manchen Hospitälern eher oder häufiger geschah, wie in der Privatpraxis. Aber wenn auch dieses und noch manches Andere, wovon oben die Rede war, bei solchen Pyämiefällen unerklärt blieb, so hatte man doch ein ätiologisches Moment, das man anklagen, dem man wenigstens einen Theil der Schuld zuschreiben konnte; man war also doch nicht ganz und gar um die Antwort verlegen*), wenn man nach der Ursache der todbringenden Krankheit gefragt wurde.

Und auch, wenn man von der Sepsistheorie abstrahirt, wie man doch nicht wohl anders kann (S. 46), so sind diese Fälle es am wenigsten, welche den Theoretiker in Verlegenheit bringen. Kann denn nicht der Kranke selbst sich sein Miasma erzeugt haben? Ist es ein wesentlicher Unterschied, ob das Miasma, welches mich krank macht, von meinem eigenen zersetzten Abscess herkommt oder von dem des Kranken, der neben mir liegt? Und da doch die Entstehung der specifisch-miasmatischen Krankheitsgifte am wahrscheinlichsten da stattfindet, wo viel Zersetzung an oder in den Kranken eintritt, sollen wir uns darüber wundern, wenn bei einem Kranken, der viel zersetztes Exsudat liefert, ein solcher räthselhafter Stoff entsteht? Sollten es nothwendig immer zwei oder mehrere Kranke sein, welche beisammen liegen müssten, damit ein miasmatisches Gift sich erzeugte?

Es wird Niemand einen Grund aufstellen können, der bestimmt für Letzteres spräche. Wenn überhaupt zugegeben wird, dass die Miasmen durch Zersetzung organischer (menschlicher oder thierischer) Säfte und Stoffe zu entstehen pflegen, so wird man auch zugeben müssen, dass ein Mensch für sich allein in seiner Wunde Miasma erzeugen und sich selbst inficiren könne.

Aber nun das Räthsel der sogenannten spontanen Pyämie, wenn sie s p o r a d i s c h auftritt! Wenn Jemand ganz spontan von einem solchen malignen Fieber befallen wird, mit multiplen eitrigen Localisationen, Schüttelfrost, Miliaria u. s. w., mit hinzukommender oder schon zu Anfang bemerkbarer Sepsis und rasch tödtlichem Ausgang, wo soll dies hergeleitet

---

*) Die Gerichtsärzte haben sich viel mit dieser Antwort beholfen. Ich gedenke diesen für die Justiz äusserst wichtigen Punkt noch besonders zur Sprache zu bringen.

werden? Oder wenn zwei, drei solcher Fälle zu gleicher Zeit in einem Stadtbezirk vorkommen, soll man es eine Epidemie im Kleinen, eine Epidemicula nennen und sich, wie Manche thun, dabei befriedigen?

Wir müssen wohl gestehen, dass hier unser Wissen über die Ursachen der Pyämie seine Grenzen hat. Aber diese Grenze erscheint sehr natürlich. Es ist gar nicht zu verwundern, dass wir die pyämischen Erkrankungen solcher Art nicht erklären können; war doch auch Niemand bisher im Stande, die Fälle von sporadischem Typhus, sporadischer Cholera u. s. w. zu erklären! Das sporadische Vorkommen der zymotischen Krankheitsprocesse ist bis jetzt aller Welt ein Räthsel geblieben; die Pyämie verhält sich also auch in dieser Beziehung den andern zymotischen Processen, Typhus u. s. w. gleich. Sie ist denselben nach allen Seiten analog, sowohl nach dem, was man über sie weiss, als nach den Lücken, welche unser Wissen über sie darbietet. Wir werden in einer weiteren Abhandlung zu zeigen Gelegenheit haben, dass auch in Bezug auf die Phänomenologie, und bis auf Prognose, Behandlung u. s. w. dieselbe Analogie zwischen der Pyämie und den specifischen Fiebern sich aufdrängt.

IV. Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten

von **W. Griesinger.**

Unter den Hirnkrankheiten, die überhaupt mit palpablen Veränderungen des Organs verbunden sind, kann man zwei Hauptarten von Processen unterscheiden. Einerseits giebt es diffuse, mehr allgemeine Erkrankungen, die das ganze Hirn oder doch einen sehr grossen Theil desselben oder die seine innere oder äussere Oberfläche in grosser Ausbreitung betreffen, anderseits heerdartige Erkrankungen, die circumscripte Stellen des Hirns lädiren.

Zu den diffusen gehören die etwas ausgebreitete Meningitis, die weitgreifende Encephalitis der Hirnrinde, die Hyperämie und Anämie des Hirns, die Hypertrophie als chronisches oder als acutes — zu manchen anderen Hirnkrankheiten in höchst wichtiger Weise sich hinzugesellendes, mit Anämie des Hirns und seiner Häute verbundenes — Leiden, die Bindegewebs-Hypertrophie in der Hirnsubstanz, die Atrophie der grossen Hemisphären, der Hydrocephalus, das Hirnoedem, die durch ausgebreitete Gefässerkrankung gesetzten Störungen. — Zu den Heerderkrankungen muss man zählen die sehr umschriebene (dann fast immer einen Eiterheerd bildende) Meningitis, die encephalitischen Heerde mit ihren Folgen, die blutige Apoplexie und die Hirntumoren. Die Arterienverstopfung setzt auch viel mehr heerdartige als diffuse Störungen — hauptsächlich, weil doch meist kleinere Gefässe verstopft werden; die gelbe Erweichung ist natürlich eine Heerderkrankung, lässt sich aber sehr selten als solche erkennen, weil sie eben nur als Terminalprocess vorzukommen scheint, meist neben schon sehr schweren anderweitigen

Störungen, wo die Symptome immer schon undeutlich sind; vermuthen lässt sie sich zuweilen immerhin.

An den Kranken nun kommen uns beide Arten von Störungen zuweilen ganz isolirt vor, unendlich häufig aber sind sie mit einander combinirt. Wir finden uns in der schwierigen Diagnose der Hirnkrankheiten immer um so besser zurecht, je mehr wir vor Allem zu unterscheiden wissen, ob wir es mit einer diffusen oder einer Heerderkrankung zu thun haben und was bei gegebener Combination beider diesem, was jenem Processe angehört.

Die Heerderkrankungen sind im Allgemeinen leichter zu diagnosticiren, als die diffusen, doch mit Ausnahme vieler Fälle von Meningitis (zum Theil weil diese stellenweise, namentlich an der Basis heerdartig wirken).

Die Symptome der diffusen Affectionen sind einförmiger und vieldeutiger, Schwindel, allgemeiner Kopfschmerz, Delirien, Störungen des Bewusstseins, Stumpfheit der Intelligenz bis zum Blödsinn, soporöse Zustände, Muskelzittern und irreguläre Zuckungen, verbreitete Muskelschwäche, Erbrechen, dann die deutlicheren Erscheinungen des verstärkten Drucks in der Schädelhöhle, Verlangsamung des Pulses und der Respiration.

Die Heerderkrankungen machen halbseitige Erscheinungen; Ausnahmen hiervon sind nur scheinbar (wenn sich Heerde in beiden Hirnhälften finden, wenn ein Heerd gerade in der Mittellinie liegt etc.). Und zwar sind es fast immer halbseitige L ä h m u n g e n von sehr verschiedener Ausbreitung, welche die Heerderkrankungen charakterisiren. — Auch S c h m e r z e n, der Stelle des Heerdes entsprechend, kommen hier öfter vor (s. darüber unten), und anderseits auch solche, die durch ihre Beschränkung auf die der Hirnläsion entgegengesetzte Körperhälfte auf ihre Abhängigkeit von dem Krankheitsheerde zeigen; da aber nur sehr wenige Parthieen des Hirns (Pons, Hirnschenkel, tiefere Schichten der Sehhügel) selbst sensibel sind, so dürften diese Schmerzen nur selten an der Stelle des Heerdes selbst, vielmehr gewöhnlich durch eine von dort aus stattfindende Einwirkung auf weiter unten endigende sensitive Apparate entstehen. — Ganz das Gleiche gilt von den meisten C o n v u l s i o n e n. So dürfen die allgemeinen epileptiformen Convulsionen, welche erfahrungsgemäss oft bei manchen Heerderkrankungen der grossen Hemisphären, besonders solchen, wo die etwas tieferen Lagen der grauen Rindenschicht mit betroffen werden, sich finden,

niemals als directe Reizungsphänomene des Heerdes aufgefasst werden; sie müssen auf ganz vorübergehenden, und wahrscheinlich allgemeinen und nicht palpabeln Hirnveränderungen beruhen. Und die halbseitigen Krämpfe (in gelähmten oder nicht gelähmten Theilen) können höchstens dann als direct durch den Heerd bedingt angesehen werden, wenn der Ort des Heerdes ein solcher ist, dessen experimentelle Reizung bei Thieren Krämpfe macht (tiefere Parthieen der Vierhügel, Medulla oblongata) und wenn die Form dieser Krämpfe entsprechend ist, wie im Experiment. Sonst sind die Krämpfe auch nur als indirect, durch Einwirkung von der Stelle des Hirnheerdes auf wirklich motorische Theile aus entstanden zu betrachten. — Wie für Schmerzen und Krämpfe, so dürfte es sich in unendlich vielen Fällen auch selbst für die Paralysen verhalten, dass sie nur indirect durch die Heerde veranlasst werden, da die Orte, wo der Heerd sitzt, ja gewöhnlich selbst nicht motorisch sind; doch ist immerhin hier das Verhältniss wieder anders, denn wir können uns in sehr vielen solcher Fälle mit Wahrscheinlichkeit denken, dass der Heerd direct die Leitung der Willenserregungen zu den Muskelnerven unterbreche.

Hiermit soll natürlich nicht die Symptomatologie der diffusen und der Heerderkrankungen erschöpft, sondern nur angedeutet sein, wie ungefähr die Symptome sich im Ganzen und Grossen in beide Categorien einordnen. Beispiele von Combination beider sind alltäglich. Hirntuberkel z. B. machen oft längere Zeit nur die Symptome einer Heerderkrankung, fixen Kopfschmerz, mehr oder weniger dem Sitz der Erkrankung entsprechend, Schwäche- oder paralytische Zustände, auch Krämpfe in Muskelparthieen der entgegengesetzten Seite, dann kommen die Symptome diffuser Basilarmeningitis dazu, verbreiteter Kopfschmerz, Aufregung, Schlafsucht, Sopor, verbreitete Convulsionen etc. Umgekehrt bei der blutigen Apoplexie. Hier sind Anfangs gewöhnlich Heerdsymptome (Hemiplegie) und allgemeine Symptome (Sopor etc.) mit einander gemischt, bald tritt letztere Reihe zurück und es bleiben nur die Wirkungen des Heerdes übrig.

Es giebt auch allerlei Uebergänge zwischen Heerdwirkungen und diffusen Störungen. Halbseitigkeit und überwiegend paralytische Natur der Symptome kommt z. B. ganz gewöhnlich auch bei Affection einer ganzen Hemisphäre, z. B. allgemeiner Schwellung derselben, vor. Hier ist eben

der Heerd ein sehr grosser und es ist dann fast willkürlich, ob man eine solche Erkrankung eine diffuse nennen will. Heerderkrankungen, die plötzlich oder doch sehr rasch auftreten, sind fast immer entweder blutige Apoplexie oder Verstopfung eines arteriellen Gefässes oder ein Erweichungsheerd; wenn sie langsamer auftreten: Encephalitis mit Ausgang in Induration oder Atrophie, häufiger ein Hirnabscess oder ein Tumor.

Die Erscheinungen der Hirntumoren und der chronischen Abscesse können sich sehr ähnlich sein. Ob die Destruction einer begrenzten Hirnstelle durch allmälige eitrige Consumtion oder durch Druckatrophie entsteht, kann bei gleichen Hirnstellen keine sehr grosse Differenz der Symptome machen; halbseitige Erscheinungen, vorzüglich Paralysen, kommen allmälig, steigern sich, breiten sich aus, Kopfschmerz, Erbrechen, Hirndrucksymptome können beiden gleich zukommen. So kann die Diagnose schwierig werden; ich will desshalb hier die Hauptanhaltspunkte der differentiellen Diagnostik zwischen beiden besprechen und mit Fällen meiner eigenen Erfahrung beleuchten.

1) Wenn bei einem Hirnleiden mit Heerdsymptomen traumatische Ursachen, Stösse, Schläge auf den Kopf u. dgl. vorausgegangen sind, so scheinen diese wohl viel mehr für Abscess zu sprechen. Allein einmal erfährt man zuweilen nichts oder wenig Richtiges über die Ursachen, und dann entstehen zuweilen ganz entschieden auch Tumoren nach Verletzungen. Bell und Friedreich haben schon solche Fälle mitgetheilt; mir selbst kamen in den letzten Jahren zwei sehr interessante Beispiele dieser Art vor.

Herter*), 20jähriger Knecht, bisher ganz gesund, stürzte rücklings von einem Wagen herunter auf Rücken und Hinterkopf; 8 Tage darauf begannen Schwindel und Kopfschmerz und nach 2 Monaten war er nach äusserst interessanten Erscheinungen**) einem vom obern Wurm des kleinen Hirns ausgehenden Markschwamm erlegen.

Rosine Dettling, 34jährige Magd***), hatte in der Mitte Juni 1857 beim Melken einer Kuh einen Tritt in die linke Schläfengegend bekommen; in der Mitte September begann schnell Stirnkopfweh, Schwindel, heftiger

---

*) Sommersemester 1855.

**) Die ausführliche Krankheitsgeschichte dieses und des folgenden Falles findet sich in der Dissertation von Dr. Weidler, über Krankheiten des kleinen Hirns. Tübingen 1858.

***) Wintersemester 1857—1858.

Schmerz in der linken Kopfhälfte; der sehr interessante Fall (s. unten) endete tödtlich im April 1858; es war infiltrirter Markschwamm der linken Hälfte des kleinen Hirns und der Brücke.

Beides waren weiche, rasch wachsende Markschwämme; in einem Fall von Bell war es eine „dichte, aber zum Theil käseähnliche Geschwulst“, die den Sinus cavernosus einnahm, in Friedreichs Falle eine sarcomatöse Geschwulst im Sehhügel. Bei meiner weiblichen Kranken entsprach der Sitz des Tumors nicht ganz genau dem Ort der Verletzung, doch war er auf derselben Kopfhälfte, in dem Falle von Bell an der linken Seite der Sella turcica nach zweimaliger Verletzung des linken Schläfen- und Jochbeins entstanden. Ob es vielleicht auch für die Entstehung der Tumoren Orte des Contre-Coup giebt, wie die Chirurgen solche für die Abscesse annehmen, steht dahin. Wenn nach einem Trauma ein Hirnabscess an irgend einer Stelle entsteht, für den keine sonstige Ursache aufzufinden ist, so hält man sich immer für berechtigt, ihn der Verletzung zuzuschreiben.

Fälle, wie die angeführten, zeigen, dass in dem diagnostischen Dilemma zwischen Tumor und Hirnabscess das traumatische Moment nicht entscheidend sein kann; demungeachtet bleibt es richtig, dass die Tumoren unendlich viel öfter als die Abscesse ohne, die Abscesse unendlich viel öfter durch traumatische Ursachen bedingt sind. In folgendem Falle nahm ich Hirnabscess an, ungeachtet kein traumatisches Moment bekannt war.

J. Haag, 34 Jahre alt*), bekam im Frühjahr 1858 heftige linkseitige Kopf- und Zahnschmerzen. Nach wiederholten, sehr gewaltsamen Extractionsversuchen mehrer Landchirurgen, am 24. Juni und 12. Juli, wurde ein schmerzhafter Zahn entfernt. 14 Tage nach dieser Operation bemerkte man zuerst an dem Kranken Vergesslichkeit und Geistesabwesenheit und schon zwei Tage vor der zweiten Operation war ein Anfall allgemeiner Convulsionen gekommen. Solche Anfälle, in denen Patient meistens ganz bewusstlos war, der ganze Körper sich steif streckte und allgemein heftig zitterte und von denen er nachher keine Erinnerung hatte, wiederholten sich nun 14 Tage lang öfters. — Bald nach Entfernung des Zahns soll sich eine schmerzhafte, faustgrosse Anschwellung in der linken Schläfengegend gebildet haben und als Patient am 2. August in die Klinik kam, klagte er besonders über Schmerzen daselbst, ungeachtet jetzt kaum eine Spur von Schwellung zu bemerken war; einzelne Bündel des Masseter zeigten häufige umschriebene Contractionen; auf eine Incision, die nichts entleerte, hörten die Schmerzen auf. — Dabei wurde an dem Patienten ein unsicherer, etwas taumelnder Gang, langsame Sprache, Schwerbesinnlichkeit, öfteres Fehlen und Verwechselung der Worte bemerkt. — In den nächsten Tagen wurde

*) Sommersemester 1858.

das Aussehen schlechter, gelblicher, der Puls langsamer (50—60), hier und da kam Erbrechen und Uebelsein und der Kranke war oft ganz geistesabwesend, gedankenlos und betäubt. Nach einigen Tagen kam eine Spur von Lähmung im rechten Facialis und einige Erweiterung der rechten Pupille; aus dem Bette herausgenommen*), liess er die rechte Körperhälfte ein wenig hängen.

Wir hatten hier theils Erscheinungen diffuser Störung (Hirndruck), theils eine Heerderkrankung in den beiden Hirnhälften anzunehmen. Ich sprach mich, sobald jene ersten paralytischen Erscheinungen kamen, entschieden für die weit grössere Wahrscheinlichkeit eines Abscesses (gegenüber einem Tumor) aus — aus Gründen, die eben aus der Gesammtheit der gegenwärtigen Erörterung sich ergeben. Nur wusste man sich gar keine Ursache der Entstehung des Abscesses anzugeben und die Sache war dadurch doch recht zweifelhaft. Ich erinnerte mich eines von Lebert**) in seiner Arbeit über Hirnabscesse angeführten Falls, wo auch nach einer gewaltsamen Zahnextraction sich ein Hirnabscess durch Fortverbreitung der Entzündung vom Knochen aus gebildet haben sollte; ich nahm — ungern, aber in Ermanglung jedes andern Momentes — auch hier die Möglichkeit eines solchen Ereignisses an.

Im spätern Verlauf, den ich nicht ausführlich berichten will, trat die rechtseitige Hemiplegie noch deutlicher hervor, das Wortgedächtniss war immer in mässigem Grade gestört, die Druckerscheinungen blieben wenig ausgesprochen. Der Kranke starb am 3. September 1858. Die Obduction, in meiner Abwesenheit von Herrn Dr. Lotzbeck gemacht, ergab eine mässige Eiteransammlung im Fettzellgewebe unter dem Jochbogen und einzelne Abscesschen im M. temporalis. Am Schädel nirgends eine Spur von Verletzung oder Erkrankung; das Innere des Felsenbeins normal. Der untere Theil des mittlern Lappens der linken Hemisphäre ist mit der Dura so fest verklebt, dass er nicht ohne einigen Substanzverlust des Hirns weggenommen werden kann; die Dura ist daselbst stark verdickt, stellenweise fast knorplig und mit der Schuppen- und vorderen Pyramidenfläche des Schläfenbeins und mit dem grossen Keilbeinflügel fest verwachsen, der Knochen ist an dieser Stelle sehr dünn, zum Theil rauh und mit kleinen stachligen Osteophyten besetzt. — Das Hirn, ohne allgemeine Schwellung,

---

*) Ein bei Hirnkranken nie zu versäumendes Verfahren! Nicht nur in den Muskeln, die direct zum Gehen, Stehen etc. gebraucht werden, treten hierbei die Störungen deutlicher hervor; ich habe auch schon gesehen, dass eine im Bette gerade herausgestreckte Zunge gleich schief wurde, sobald Patient das Bett verliess.

**) Virchows Archiv X. 1856. p. 386. — Ein anderer Fall von Itard, wo auch nach einer Zahnoperation Hirnabscesse entstanden sein sollen, findet sich bei Lallemand, Lettre IV. Obs. 31. Die Hirnerkrankung war aber hier offenbar einer Caries des innern Ohres zuzuschreiben und der Zahnschmerz neuralgisch.

enthält im linken mittleren Lappen vier von halbliniendicken Bälgen umgebene Abscesse, zwei von Wallnuss-, zwei von circa Haselnussgrösse, mit dickem, schmierigem, übelriechendem Eiter gefüllt. Um die vier Abscesse herum ist die Hirnsubstanz diffus eitrig infiltrirt, in weiterer Umgebung findet sich starkes, bis zu weisser Erweichung gehendes Oedem. In den Ventrikeln eine mässige Menge klares Serum; sämmtliche Sinus normal.

Jetzt, nach dem Tode, wurde das Räthsel gelöst. Die Frau des Verstorbenen machte jetzt von selbst die Angabe, dass er im November 1857 bedeutende Kopfverletzungen, besonders der linken Seite erlitten habe, wobei ihm sogar ein schwerer steinerner Krug am Kopfe zerschlagen wurde. Als die unmittelbaren Folgen dieser Verletzungen vorüber waren, hatte man — den ganzen Winter über — nichts an dem Kranken bemerkt. Der extrahirte Zahn war vollkommen gesund gewesen. Der Zahnschmerz war also neuralgisch, ohne Zweifel von Affection des Quintus in der mittleren Schädelgrube durch die Entzündung der Dura (s. unten) bedingt.

2) Wenn einer Hirnkrankheit Otorrhoe vorausging und Caries des inneren Ohrs anzunehmen ist, so ist bei schweren Heerdsymptomen immer ein Abscess (gewöhnlich mit localer Meningitis, oft auch, aber durchaus nicht immer mit Blutcoagulation in den Sinus) bei weitem am wahrscheinlichsten. Man hat zwar nach cariöser Otitis interna auch schon Tumoren an der Pars petrosa entstehen sehen*); doch ist dies gewiss etwas ungemein Seltenes, zu dessen Annahme in einem concreten Fall man jedenfalls specielle Gründe haben müsste. Uebrigens ist auch in diesen Fällen der Verlauf der Hirnabscesse, sobald sie einmal Symptome machen, meistens ein so acuter, dass keine Verwechslung möglich ist.

3) Der Kopfschmerz ist im allgemeinen bei den Tumoren viel stärker als bei den Abscessen. Wahrscheinlich, weil jene bei ihrer meist grössern Härte mehr directen und indirecten Druck auf sensible Theile, namentlich Nervenstämme und — gewiss eine Hauptursache des Kopfschmerzes — mehr Zerrung und Spannung der Hirnhäute machen. Der Schmerz am Sitze der Erkrankungsstelle wird bei den Tumoren zuweilen durch stärkere Schmerzen an andern Stellen überboten, z. B. wenn der Quintus lädirt ist; ein fixer, wenn auch mässiger Schmerz an der der Lähmung entgegengesetzten Kopfhälfte ist meist für den Sitz des Tumors besser zu benutzen. Am wenigsten an Ort und Stelle schmerzhaft

*) Bright, Guys reports II. 1837. p. 279. 2. Fall.

sind die Tumoren, die sehr langsam wachsen und die, welche entfernt von der Basis und von den Hirnhüllen, ganz im Innern einer Hemisphäre liegen.

G. Däuble, 40 Jahre alt*), starb an einer nussgrossen, weichen, sarcomatösen Geschwulst, die von der untern Fläche des linken Tentorium cerebelli herabgewachsen war und einen directen Druck auf eine beschränkte Stelle am äusseren vordern Theil der obern Fläche des kleinen Hirns (lobus quadratus Reil's) ausgeübt hatte. Vom ersten Beginn der Symptome bis zum Tode verflossen gerade 2 Jahre. Nur in der ersten Zeit der Krankheit bestand mässiges Stirnkopfweh, später nie irgend welcher Schmerz. Die relativ kleine Geschwulst war hier offenbar sehr langsam gewachsen.

In dem angeführten Falle des Haag (Hirnabscess) rührten die heftigen örtlichen Schmerzen zum Theil ganz direct von dem Entzündungsprocesse der Hirnhäute, namentlich der Dura und des Knochens in der Nähe der Abscesse her; der Zahnschmerz war offenbar neuralgisch; das Ganglion Gasseri und noch ein Theil der Wurzeln des Quintus wird in der mittleren Schädelgrube so von der Dura überspannt und adhärirt ihrer untern Fläche so fest und innig, dass alle dort in der Dura stattfindenden Entzündungsprocesse sehr leicht Erscheinungen im Gebiete dieses Nerven hervorbringen werden. Man könnte hier vielleicht zuweilen den Verbreitungsbezirk der Neuralgie noch näher für eine ganz specialisirte Localdiagnose eines dort stattfindenden Processes (Entzündung, kleiner Tumor u. dgl.) benutzen. Bei einer ausschliesslichen Verbreitung einer solchen Neuralgie im ersten Aste des Quintus wäre der Sitz des Processes an der Dura eher im innersten Winkel der mittleren Schädelgrube anzunehmen (die Function des Abducens und Oculomotorius wird dabei auch fast immer gestört sein, da sie dort dem ersten Ast des Quintus so nahe liegen); ist die Neuralgie auf den dritten Ast des Quintus beschränkt, so dürfte der Process mehr nach auswärts, gegen die Mitte der mittleren Schädelgrube hin etablirt sein.

4) Krämpfe mögen bei den Hirnabscessen etwas häufiger sein als bei den Tumoren; doch fehlten sie (nach Lebert's Zusammenstellung, wo aber alle möglichen Abscesse chronischer und acuter, pyämischer Entstehung vermischt aufgeführt sind) in fast der Hälfte der Fälle und andererseits fand sie Bamberger**) unter 17 selbstbeobachteten Fällen von Hirntumor 8 mal, und zwar 7 mal als epileptische Krämpfe, und hält sie für häufiger als bei Encephalitis und Hirnabscess. — Ueber den Entstehungsmechanismus der epileptiformen Krämpfe sowohl bei den Tumoren und Abscessen (überwiegend denen des grossen Hirns) können wir uns bis jetzt auch nicht die geringste plausible Vorstellung machen; ihr diagnostischer Werth zur Unterscheidung beider Affectionen ist gering, aber ihr Vorkommen bei einem Tumor spricht für einen Sitz desselben im grossen Gehirn.

---

*) Sommersemester 1856. S. Krankengeschichte und Abbildung in der Dissertation von Herrn Dr. Weidler.

**) Würzburger Verhandlungen. VI. 1856. p. 324.

Bei Haag (p. 55) kamen auch allgemeine, annähernd epileptiforme Krämpfe zu einer Zeit, wo wir eine stärkere und raschere Ausbreitung der Abscesse vermuthen dürfen, denn von dort an zeigten sich überhaupt erst auch die andern deutlichen Hirnstörungen und die Neuralgie, die wir von den Processen an Dura und Schädel herleiten müssen, war schon vorausgegangen.

Herter (p. 54) bot eine sehr merkwürdige Form von Krämpfen, die ich glaube direct von der befallenen Hirnstelle herleiten zu dürfen (p. 53). Bei ihm hatte sich nämlich der vorn und oben aus dem Mittelstück des kleinen Hirns vorwuchernde Markschwamm mit mehreren, zusammen nussgrossen Knoten auf die Vierhügel, und zwar überwiegend auf deren rechtes Paar hergelagert, so dass letzteres völlig platt gedrückt und stark geschwunden erschien, das linke Paar dieselbe Veränderung in mässigem Grade zeigte. In der vierten Woche der Erkrankung (und in der vierten vor dem Tode) begannen gleichzeitig mit Lähmungserscheinungen auch eigenthümliche Krämpfe sich einzustellen. Sie bestanden sehr selten nur in kurzen Zuckungen der linken Extremitäten, meist in allgemeinen zuckenden Erschütterungen des ganzen Körpers ohne alle Beeinträchtigung des Bewusstseins, welche oft 1/4 Stunde dauerten, häufiger links als rechts begannen, die obern Extremitäten mehr als die untern befielen, oft aber in allgemeine, die Bettstelle erschütternde Zitterkrämpfe des ganzen Körpers übergingen, die oft in der linken Körperhälfte überwiegend waren; sie wurden bis zum Tode immer häufiger. — Da hier Hirntheile lädirt waren, deren directe Reizung Krämpfe macht, nämlich die Vierhügel auch in ihren untern Parthieen, da an diesen Krämpfen die den Vierhügeln zukommende überwiegende Wirkung auf der entgegengesetzten Seite auch hervortrat, und da die Form der Krämpfe sich sehr derjenigen näherte, welche die electrische Erregung der Vierhügel bei Thieren macht, so dürften die p. 53 angegebenen Bedingungen, um Krämpfe für direct an der Erkrankungsstelle entstanden halten zu dürfen, in diesem Falle wohl zutreffen.

5) Die Dauer des Leidens ist im Ganzen und Grossen betrachtet bei den Tumoren länger als bei den Abscessen; dieses Durchschnittsverhalten giebt in den concreten Fällen freilich keinen festen Anhaltspunkt. — Von Lebert ist*) die längste Dauer der Hirnabscesse auf 8 Monate angegeben; die chirurgische Literatur enthält aber manche Beispiele von mehrjähriger Dauer; der oben angeführte Fall von Hirnabscess (Haag) endete tödtlich 5 Monate nach deutlichem Beginn der Symptome und circa 10 Monate nach dem Trauma. Dagegen starb Herter (der oben angeführte Fall von Markschwamm) 8 Wochen nach dem ersten Beginn der Symptome und 9 Wochen nach dem Trauma; die Kranke Dettling (infiltrirter Markschwamm des Kleinhirns und der Brücke) 7 Monate nach Beginn der Symptome, 9 Monate nach dem Trauma; ein weiterer Kranker aus der Klinik, Schneider, 58 Jahre alt**) (apfelgrosser Markschwamm der rech-

*) L. c. p. 389.

**) Wintersemester 1856—1857.

ten Grosshirnhemisphäre), starb schon 25 Tage nach dem ersten Beginn der Hirnsymptome mit Kopfweh und Schwindel (an gelber Erweichung und Apoplexie); Sautter endlich, 41 Jahre alt*), erlag einem ebenfalls kleinapfelgrossen Markschwamm der rechten Hemisphäre 4—6 Wochen nach deutlichem Beginn der Symptome. — Dies sind Fälle sehr kurzer Krankheitsdauer, wie sie bei andern Tumoren nicht vorkommen dürften. Wenn man also in einem Falle die Diagnose eines Tumors überhaupt begründen kann und wenn die Heerdsymptome sehr rasch zunehmen, so darf man eine rasche Vergrösserung des Aftergebildes annehmen und solche Fälle dürften nicht leicht etwas anders sein als Markschwamm; es sind aber wohl noch eher zusammenhängende, ausschälbare, als infiltrirte Markschwämme; in die ersteren geschehen noch mehr als in die letzteren Blutergüsse, die die Symptome rasch steigern und es bilden sich noch mehr rasch zum Tode führende Complicationen in der nächsten Umgebung des Tumors.

6) Die wichtigsten Momente der Unterscheidung zwischen Hirnabscess und Tumor aber liegen in der Verlaufsweise beider.

Die Tumoren verlaufen im Allgemeinen viel gleichmässiger und stetiger. Rasche Verschlimmerungen kommen wohl bei ihnen vor, mitunter in Form plötzlicher apoplektiformer Anfälle (meist Blutergüsse in das Gewebe des Tumors), aber nicht leicht Besserungen, und die grosse Mehrzahl geht mit von Woche zu Woche, oder doch von Monat zu Monat weiterschreitenden Paralysen, Sinnesstörungen etc., ihren stetigen Gang vorwärts. — Ueberblickt man dagegen die Casuistik der chronischen, encystirten Hirnabscesse besonders in den wundärztlichen Specialbeobachtungen, so findet sich sehr oft eine Verlaufsweise, die bei einem Tumor nie vorkommen dürfte, nämlich anfangs ein acutes Stadium mit oft schweren Erscheinungen von Stupor, Convulsionen, paralytischen Symptomen, nach einigen Wochen Ermässigung, ja mitunter völliges Verschwinden dieser, z. B. selbst einer totalen Hemiplegie, und nun eine Zeit, wo die Kranken oft viele Monate lang fast wie ganz gesund erscheinen, oder nur einzelne leichtere Symptome (Mängel im Wortgedächtniss, stellenweise Anästhesieen u. dergl.) darbieten, endlich wieder neuer Kopfschmerz, Erbrechen, Stupor, Paralysen, die sich eine Zeit lang, aber rasch steigern oder die vollends ganz

*) Sommersemester 1855.

schnell zum Tode führen. Dieser Verlauf mancher Hirnabscesse scheint mir leicht erklärlich. In der ersten Zeit gehörten die bedeutenden Symptome vorzüglich der allgemeinen Hyperämie und Schwellung des ganzen Hirns, besonders aber der allgemeinen Schwellung der Hemisphäre, welche den Heerd enthält, an; ist die erste lebhafte Entzündung vorüber, etablirt sich die — anfangs noch beschränkte — Eiterung, so schwillt das Hirn wieder ab und alle Drucksymptome verschwinden. Der Eiterheerd selbst, wenn er noch von mässigem Umfang ist und nicht sehr nahe den grossen Ganglien des Hirns liegt, kann höchst geringfügige Symptome machen, man möchte ja zuweilen glauben, die weisse Substanz der grossen Hemisphären habe — gar keine Functionen! Dann kommt aber eine Zeit, wo sich der Hirnabscess immer mehr ausbreitet, den Hirnhäuten nähert, wo um ihn herum frische Encephalitis, Oedem, gelbe Erweichung sich einstellt, dann ändert sich das Krankheitsbild ganz rasch (zuweilen auf einmal heftige Krämpfe, plötzliche Hemiplegie) oder doch in ziemlich kurzer Zeit, und wenn jetzt wieder schwere Symptome kommen, schreiten sie meistens in ziemlich acutem Verlaufe fort zum Tode. Ich weiss wohl, dass dies nicht die Verlaufsweise aller chronischen Abscesse ist, aber bei vielen trifft sie zu, die „Symptomlosigkeit“ vieler Hirnabscesse (nur eine gewisse Zeit lang!) hat ja zu allen Zeiten Verwunderung erregt. Auch Tumoren kommen vor, welche ihrer anatomischen Beschaffenheit nach lange bestanden haben müssen und doch einen sehr raschen Verlauf erst durch eine Complication machen, die also auch lange „symptomlos“ waren; aber ihnen kommt kein erstes Stadium lebhafter Hirnerscheinungen bei der Bildung des Heerdes zu, wie so vielen Abscessen. —

Bei den Tumoren beruhen die allgemeinen Druckerscheinungen, wo solche vorhanden sind, zum grossen Theil direct darauf, dass das Aftergebilde den Raum in der Schädelhöhle beengt; der Hirnabscess selbst thut dies nicht oder viel weniger und macht desshalb, so lange der Heerd nicht von einer diffusen Störung begleitet ist, keine Druckerscheinungen; darauf mag es beruhen, dass die Mehrzahl der Tumorkranken, auch solange sie noch nicht eben weit draussen sind, ein viel betäubteres, stumpferes Wesen zeigen, als Abscesskranke bei sonst ungefähr gleicher, ja oft viel grösserer örtlicher Destruction an der Stelle des Heerdes; auch die seltnere Complication der Abscesse mit beträchtlichem chronischem Hydrocephalus scheint dieser Differenz zum Theil zu Grunde zu liegen.

Dass bei den Hirnkrankheiten der Sitz der anatomischen Veränderungen häufig gar nicht der Sitz der Störung (der eigentliche und directe Ausgangspunkt der Symptome) sei, hat neuerlich Schiff*) mit grosser Prägnanz ausgesprochen. Hiermit scheint es mit jeder genaueren Localdiagnose der Hirnkrankheiten, ja mit jedem Streben nach einer solchen auf immer vorbei zu sein, denn aus den Symptomen sollten wir ja auf die befallene Stelle schliessen. — Ich halte nun den Satz von Schiff für vollkommen richtig (s. oben p. 52. 53), ja ich glaube, dass er selbst einigermaassen für die Folgen der experimentellen Eingriffe gilt, dass auch bei diesen öfters Einwirkungen, die von der verletzten Stelle ausgehen, erst an ganz andern, vielleicht entfernten Orten die Störungen bewirken, die als Symptome des Eingriffs erkennbar werden, und dass in der That in Krankheiten sehr oft vom Sitz der pathologisch-anatomischen Veränderungen aus erst entfernte Theile zu krankhaften Thätigkeiten sollicitirt werden. Dennoch glaube ich, dass das so äusserst interessante Studium einer genaueren Localdiagnose der Hirnkrankheiten eifriger Fortsetzung werth und keineswegs erfolglos ist. Denn diese Fernwirkungen auf andere Theile sind auf keinen Fall gesetzlos, sondern müssen nach einem Mechanismus geschehen, der, unter gleichen Umständen sich in gleicher Weise wiederholend, auch die gleichen Resultate giebt, dem also jedenfalls durch Beobachtung, wenn auch auf Umwegen, beizukommen ist. Sodann bedient man sich am Krankenbette — so paradox es klingen mag — bei der Diagnose des speciellen Sitzes einer Hirnkrankheit auch noch anderer Hülfsmittel, als gerade der von der Krankheit gelieferten Symptome; sehr häufig ist nämlich das Nichtvorhandensein gewisser anderer Symptome das Entscheidende. Endlich gilt jener Satz von Schiff natürlich nur für die Veränderungen mancher eigentlichen Hirntheile, aber er gilt nicht für die Nervenstämme und die gestörten Functionen dieser sind immer die sichersten Leiter in dem diagnostischen Labyrinth der Hirnkrankheiten.

Ich meinestheils halte die nähere Bestimmung des

*) Physiologie des Nervensystems p. 364 u. a. a. O. — Die Medicin dürfte sich glücklich schätzen, wenn ihr oft so wie in diesem ausgezeichneten Werke unmittelbar in die Hände gearbeitet würde. Wenn ich hier einzelnen Sätzen dieses hochverdienten Forschers von meinem Standpunkte zuweilen nicht in ihrem ganzen Sinne beitreten kann, so ist ihre Anführung doch nur ein Zeichen der grossen Bedeutung, die ich ihnen beilege.

Sitzes der Hirntumoren für nicht in dem enormen Grade schwierig, wie Manche dieses Problem darstellen. Ich glaube, dass folgende Momente am meisten in Erwägung zu ziehen sind und kann sagen, dass ich mit ihrer Beachtung schon sehr glücklich bei der Diagnose war.

Wenn überhaupt einmal wohlgegründeter Verdacht eines Tumors vorliegt, so ist vor allem das Verhalten des Gesichtssinnes zum Ausgangspunkt für die Bestimmung des Sitzes zu nehmen. Dieser Sinn führt uns am weitesten, denn von ihm allein ist auch ein intracerebrales Centrum bekannt (wovon für den Gehörsinn bis jetzt keine Rede) und der ihm dienende Nervenstamm berührt auf seiner langen Bahn so sehr verschiedene Stellen in der Schädelhöhle, an denen allen er lädirt werden kann. Ist der Gesichtssinn vollkommen intact, so kann der Sitz des Tumors niemals in den Vierhügeln (intracerebralem Centrum) selbst, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Theil des kleinen Hirns sein, wo er bei nur einigem Volum fast nothwendig nach vorn die Vierhügel lädiren muss*). Der Sitz kann auch nicht (extracerebral) in der mittleren und nicht in der vorderen Schädelgrube sein, wo Chiasma und Tractus opticus von jedem auch nur einigermaassen voluminösen Tumor lädirt würden. Man kann aber noch weiter sagen, dass, wenn das Sehvermögen vollkommen intact ist, auch kein sehr beträchtlicher chronischer Hydrocephalus vorhanden sein wird, da von solchem die N. N. optici wenigstens oft bis zur Aufhebung ihrer Function auf die Schädelbasis angedrückt werden (Bright, Türck). — Dagegen kann bei ganz erhaltenem Gesichtssinn der sogenannte Thalamus opticus tief degenerirt sein; solche Beispiele sind zahlreich und ich selbst habe deren neuerlich zwei beobachtet.

Ist das Sehvermögen erheblich gestört, so behalte man immer zunächst die Möglichkeit im Auge, dass ein Process in der Orbita oder im Augapfel oder dass eine Erkrankung des N. opticus selbst (Markschwamm desselben in der Schädelhöhle, vielleicht auch Degeneration in Folge von beschränkten Basilarexsudaten**) neben der eigentlichen Hirnkrankheit vorhanden sei. Sind neben erheblicher Störung

*) Dies war in hohem Grade bei dem oben angeführten Kranken Herter der Fall.

**) Blosses Umgebensein des Chiasma von dicken meningitischen Exsudaten hebt das Sehvermögen durchaus nicht auf, wie ich erst in einem neueren Fall wieder constatiren konnte.

des Gesichtssinnes Convulsionen oben beschriebener Art (p. 59) vorhanden, so ist eine Affection der Corpora quadrigemina oder des vorderen mittleren Theils des Kleinhirns wenigstens ernstlich in Ueberlegung zu nehmen. Sind beide Categorieen von Annahmen sonst nicht gestützt und ist allmälig gekommene, beiderseits gleiche Amaurose vorhanden, so ist eine Läsion des Chiasma durch Druck eines sehr starken Hydrocephalus oder durch den directen Druck eines Tumors der vordern Schädelgrube am wahrscheinlichsten. Nun kommen weiter alle die Momente in Frage, welche darüber entscheiden müssen, ob der Tumor extracerebral und basilar ist; man hat ihn hierfür zu halten, wenn Lähmung des Oculomotorius, Abducens oder Facialis und Quintus einer Seite mit Hemiplegie der andern Seite zusammen ist und besonders, wenn noch das neuerlich von Ziemssen*) sehr hübsch benutzte und auch von mir schon mit Nutzen und Belehrung angewandte Prüfungsmittel zutrifft, ob nämlich in den Muskeln, welche von den oben genannten Hirnnerven versorgt werden, die electrische Contractilität erhalten oder geschwächt, selbst aufgehoben ist; im letztern Falle ist die Lähmung eine extracerebrale, also sehr wahrscheinlich durch einen Basilartumor bedingte. — In diesem letztern Prüfungsmittel dürfte auch das hauptsächlichste Diagnosticum zwischen wahren (extracerebralen) Basilartumoren, die den Facialis oder Abducens lähmen, und den Tumoren der Brücke zu suchen sein; beide machen Lähmung einiger Hirnnerven auf ihrer eigenen, und Hemiplegie auf der anderen Seite; die Affection des Facialis in der Brücke aber lässt, wie ich mich in dem Fall der Dettling überzeugte, die electrische Contractilität in den Gesichtsmuskeln unversehrt**). Bei beeinträchtigter Contractilität im Bereiche des Facialis ist aber allerdings noch an eine andere Möglichkeit zu denken, nämlich dass ein Tumor der Brücke existirt, der den Stamm des Facialis ausserhalb der Brücke durch Andrücken an den Schädel lädirt.

Die Physiologie erklärt gegenwärtig die Functionen des

*) Virchows Archiv XIII.

**) Recht frappant war bei dieser Kranken, wie bei sonst überall in der Facialisverbreitung ganz wohl erhaltener Contractilität dieselbe ganz in der linken Stirngegend fehlte, als Folge einer kurz zuvor, längs der beiden Schläfen bis auf den Knochen gemachten Incision, welche offenbar die betreffenden Aeste getrennt hatte. — Bei einer später zu erwähnenden Kranken mit Paralyse des Facialis aus Caries des Felsenbeins war dagegen die Contractilität in der betreffenden Gesichtshälfte sehr herabgesetzt.

kleinen Hirns für „unbekannt" (Schiff p. 357); auch die unwahrscheinliche und vieldeutige Hypothese von Flourens, dass ihm die Coordination der Bewegungen zukomme, ist wieder verlassen. Demungeachtet können wir zuweilen Krankheiten des kleinen Hirns wenigstens als sehr wahrscheinlich diagnosticiren; unsere Diagnostik gründet sich eben oft auf wesentlich andere Momente als auf die Kenntniss der Function der erkrankten Theile.

An der oben schon erwähnten Kranken Dettling (April 1858) begründete ich in der Klinik folgende Diagnose als die wahrscheinlichste: Tumor innerhalb der linken Hemisphäre des Cerebellum und zwar mehr in deren unterem Theile, oder Tumor der linken Hälfte der Brücke, oder beider genannter Theile zugleich. Die Obduction ergab: infiltrirten Markschwamm der linken Hemisphäre des Cerebellum, der besonders in ihrem vordern und mittlern (nicht obersten und der Mittellinie angehörigen) Theile den grössten Theil der weissen Substanz einnahm (vom linken Corpus denticulatum war keine Spur zu erkennen), sich von dort in den linken Processus cerebelli ad pontem und von da noch in einen grossen Theil der linken Brückenhälfte verbreitete; beide letzteren Theile waren dadurch angeschwollen und zum Theil höckrig missgestaltet, die Medulla oblongata in einer krummen Linie stark nach rechts hinübergedrängt. An dem Weingeistpräparate liess sich die Pyramidenfaserung noch sehr gut durch die erkrankte Brückenhälfte durch präpariren, auch die Quintuswurzeln innerhalb der Brücke fast so gut wie sonst verfolgen.

Die leitenden Erscheinungen waren in diesem Falle folgende. Starker Kopfschmerz der linken Seite, der sich allmälig etwas mässiger werdend, auf die linke Hinterhauptsgegend concentrirte. Rechtseitige, im Laufe von circa 2 Monaten in stetigem Fortgang sich ausbildende Hemiplegie, zugleich aber auch bedeutende Schwäche des linken Beines, doch nicht so stark als rechts; zunehmende Unfähigkeit auch den Rumpf zu bewegen; Gesichtssinn, Geruch, Geschmack vollkommen erhalten, sehr wahrscheinlich auch das Gehör, doch schien es einmal, als ob das linke Ohr schwächer höre. Anfangs einige Herabsetzung der Sensibilität in der linken Conjunctiva bulbi, der Schleimhaut der linken Nasenhälfte und der linken Wange, später auch einige Abstumpfung der Empfindung am rechten Auge und in der ganzen Mundschleimhaut; an den gelähmten Extremitäten blieb die Empfindung erhalten. Die Facialiswirkungen schienen anfangs in der rechten Gesichtshälfte etwas schwächer, allmälig nahmen beide Gesichtshälften etwas auffallend Ausdrucksloses und mehr glatte verstrichene Züge, ohne eigentliche Paralyse an, doch hing der linke Mundwinkel etwas mehr herab; die Zunge wich nach rechts ab, dies verminderte sich aber später auch und sie wurde im Allgemeinen träg und schwerbeweglich; anfangs leichte Ptosis und sehr leichter Strabismus internus am linken Auge, die allmälig eher abnahmen; Pupillen wechselnd, meist die rechte etwas weiter; der weiche Gaumen wurde später ganz schlaff, der Unterkiefer wurde allmälig mehr hängend, der Kopf zeigte zeitweise eine sehr merkliche Rückwärtsbeugung, später war er constant mehr nach links geneigt; die Intelligenz war gar nicht gestört, aber es bestand ein sehr apathisches Verhalten und zeitweise Schlafsucht. Erbrechen war häufig, der Puls nie verlangsamt, der Stuhl war träge, der Urin musste lange mit dem Katheter

abgenommen und die Blase dabei durch Druck entleert werden, später floss er oft unwillkürlich ab. Am Ende Decubitus etc.

Der Weg der Diagnose war hier vor Allem die Bestimmung, wo der Tumor, dem bei diesen ausgebreiteten Wirkungen jedenfalls schon ein gewisses Volum zukommen musste, nicht sitzen könne (besonders mit Hülfe des oben bemerkten Verhältnisses des Gesichtssinnes); dann kamen als positive Momente vor allem die Paraplegie und die Störungen im Quintus (da doch kein extracerebraler Basilartumor anzunehmen war) in Betracht; letztere und der Mangel aller Krämpfe liessen mich namentlich die sehr überlegenswerthe Vermuthung eines Tumors in der Nähe der linken Seite der Falx cerebri, also im Grosshirn, als unwahrscheinlich verwerfen.

Eines scheint doch aus der neuesten Experimentalphysiologie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, nämlich dass das kleine Hirn mehr als das grosse auf die Bewegungen des Rumpfes, der Wirbelsäule etc. Einfluss hat, letzteres dagegen mehr (doch keineswegs ausschliesslich) auf die Extremitäten als das kleine. In der pathologischen Beobachtung sind diese Differenzen bis jetzt wenig oder gar nicht beachtet.

Jetzt glaube ich mir aus diesem Verhältniss, nämlich aus mangelhafter Fixirung der Wirbelsäule, das höchst auffallende Hin- und Herschwanken des Kranken Herter (Markschwamm vom Mittelstück des Cerebellum ausgehend) bei jedem Versuche zu gehen, zu einer Zeit, wo die untern Extremitäten noch keine eigentlich paralytischen Erscheinungen darboten, welches ich damals nur dem Schwindel zuschrieb, erklären zu dürfen.

In einem dritten Falle von Krankheit des kleinen Hirns (Däuble), wo Anfangs und gewiss längere Zeit fort nur eine sehr beschränkte, ganz umschriebene Stelle des vordern Theils des Lobus quadratus des linken Cerebellum lädirt werden musste, also ein sehr feines pathologisch-anatomisches Experiment der Natur an einem Menschen vorlag, bestanden die allerersten Erscheinungen in einer Schwächeempfindung und einem leichten Gefühl von Kriebeln im rechten Knie; dann Schwindel, häufige Pollutionen und lebhafter Sexualreiz, wobei Pat. indessen meistens unvermögend war, den Coitus auszuüben, weil die Erectionen rasch wieder nachliessen*); demungeachtet fand in dieser Zeit noch eine Schwängerung statt. Dann kam einige, aber nicht recht genau zu erhebende Störung des Sehvermögens, dann mehr und mehr Schwerbeweglichkeit des rechten Beines und in geringem Grade auch des rechten Armes. Besonders auffallend waren später im Gesichte des Kranken sehr häufige Lachbewegungen beim Sprechen, die in ergreifender Weise mit der traurigen Stimmung und den unter Thränen ausgesprochenen Bitten um Hülfe contrastirten**).

---

*) Es ist in diesem Falle kaum möglich, das unterliegende verlängerte Mark als Träger dieser sexuellen Erregung anzunehmen; das Aftergebilde muss damals noch sehr klein gewesen sein und kann kaum etwas anderes als direct die anliegende Kleinhirnstelle gereizt oder lädirt haben. Vergl. Schiff, l. c. p. 357.

**) Die weitere Krankengeschichte ist in der angeführten Dissertation zu finden.

In manchen Fällen dürfte es auch möglich sein, über die Grösse eines Tumors mit einiger Wahrscheinlichkeit etwas auszusagen. Man hat z. B. genügenden Grund, überhaupt einen Tumor anzunehmen und dieser macht allmälig eine totale Hemiplegie, aber ohne jede Spur von Affection in einem Sinnesorgan und von psychischer Störung, nicht einmal Stumpfheit, Betäubung, Schwindel, überhaupt gar kein Zeichen einer diffusen Störung und kein Drucksymptom (der Fall kam mir neulich an einer 54jähr. Frau*) vor, deren spätere Obduction leider nicht erhalten werden konnte). In einem solchen Falle wird man meistens mit Grund vermuthen, dass der Tumor ein sehr kleiner sei (weil er gar kein Zeichen allgemeinen Hirndrucks mache) und zunächst daran wird sich dann die Ueberlegung knüpfen, dass ein sehr kleiner Tumor, um totale Hemiplegie zu machen, an einer solchen Stelle des Hirns sitzen müsse, wo ein grosser Theil der Fasern, welche die Bewegungsimpulse vom Hirn zur Pons oder Medulla oblongata herableiten, beisammenliegend lädirt werden muss. Diese Stellen sind Corpus striatum, Thalamus (?), Grosshirnschenkel oder endlich die Brücke selbst. Beim Sitz im Grosshirnschenkel wird der betreffende Oculomotorius, beim Sitz in der Brücke einer oder mehrere der grossen Nerven, die in sie eintreten, auf der gleichen Seite mitergriffen sein. Ist dies nicht der Fall, so wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen der beiden erstgenannten Hirntheile (eher auf den Streifenhügel; wenn die obere Extremität ganz überwiegend befallen ist oder anfangs befallen war, eher auf den Sehhügel) als Sitz des Tumor schliessen. Ich weiss, dass ich mit dieser Ansicht angefochten werden kann. Die grosse motorische Wirksamkeit des Seh- und Streifenhügels wird von Schiff**) selbst angezweifelt und bemerkt, vorsichtige Kliniker***) stimmen nicht der Angabe bei, dass diesen Gebilden nach den Thatsachen bei Blutungen in ihnen der grösste Einfluss auf die Bewegung zuzuschreiben sei. — Gewiss muss man vom klinischen Standpunkte zugeben, dass auch Krankheiten der Seh- und Streifenhügel vorkommen, die nur geringe und unvollständige, und dass auch andere

*) Sommersemester 1859. Etwas Schwindel bestand hier zeitweise, aber sonst kein allgemeines Symptom, dagegen allmälig vollständige linkseitige Hemiplegie, die an der obern Extremität begonnen hatte. Bis zum Tode waren Sinne, Intelligenz und Gedächtniss keinen Augenblick gestört.

**) L. c. p. 365. 341.

***) Vergl. Bamberger, l. c. p. 321.

Hirntheile zuweilen sehr complete Lähmungserscheinungen geben. Demungeachtet ist es aus einer grossen Ueberzahl von Fällen als Regel (die ihre Ausnahmen haben mag) zu entnehmen, dass schon Apoplexien von mässigem Volum in den genannten Gebilden selbst oder deren nächster Nähe die schwersten und permanentesten Hemiplegien machen und dass letztere unvollständiger und mehr vorübergehend sind, wenn die Blutung in Hirntheile geschehen ist, die diesen Theilen fern liegen, wenn sie anders nicht einen sehr grossen Heerd gebildet haben (wo alsdann nicht eine beschränkte Heerdwirkung, sondern der Druck auf die ganze betreffende Hemisphäre die Hauptursache der Paralyse sein dürfte).

Wenn ein Hirnkranker zuvor syphilitisch war, so giebt dies natürlich äusserst wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Früher nahm man hier gewöhnlich Exostosen der innern Schädelfläche an; jetzt weiss man, dass diese in der That seltene Vorkommnisse sind und dass sehr verschiedene Krankheitszustände, ex causa syphilitica entstanden, schwere Hirn- und Nervensymptome machen können. Noch ist kaum ein Anfang gemacht, sie während des Lebens speciell zu diagnosticiren und die Schwierigkeiten sind in manchen Fällen jetzt noch unüberwindlich. Ich glaube, man wird nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen — ich habe wohl nicht alle, aber sehr viele derselben verglichen — etwa Folgendes darüber sagen können.

Die apoplectiformen Hirnleiden Syphilitischer sind meistens encephalitische Heerde. Diese sehr acute Encephalitis, die als Anfall von Hemiplegie mit Verlust des Bewusstseins auftritt, ist sonst weit mehr nur dem höhern Alter eigen; hier kommt sie mitunter schon in den 20er Jahren vor. Sie geht, wie schon Lallemand*) wohl wusste, öfters gar nicht von Krankheits-Processen am Schädel aus, kann aber dabei doch von ältern Knochennarben, Osteophyt u. dergl. begleitet sein. Man kann dann oft den eigentlichen Mechanismus ihrer Entstehung nicht angeben; bei dem hier und da beobachteten symmetrischen Vorkommen lässt sich an Gefässerkrankungen denken. Anatomisch hat sie natürlich gar nichts specifisch

---

*) Lettres sur l'encéphale, Bemerkungen zu Lettre VII. 27. — Sehr interessante Mittheilungen über diese Encephalitis sind von Duchek gegeben worden (Prager Vierteljahrschr. Bd. 37. 1853. p. 6 flg.).

Syphilitisches und man kann sich am Ende über ihre Natur als ein specifisches Leiden streiten.

Dagegen giebt es andere und noch häufigere Encephaliten, wo der Zusammenhang klar ist, solche, die als finale Processe zu bestehenden Krankheiten der Knochen und der Dura mater an benachbarten Stellen des Hirns hinzukommen, wohl auch in der Umgebung syphilitischer Neubildungen in der Hirnsubstanz (s. unten) sich schliesslich bilden. Auch hier sind die Symptome öfters ganz acut, es erfolgt ein „Schlaganfall“ oder eine Reihe solcher; es ist aber hier gewöhnlich ein längeres schmerzhaftes Leiden an einer umschriebenen Stelle des Kopfes vorausgegangen.

Indessen, wie sonst, so verlaufen auch die encephalitischen Processe der Syphilitischen noch öfter als nicht gerade apoplectiforme, sondern mehr allmälig eintretende und über Wochen, selbst Monate sich hinausziehende Leiden. Die Hemiplegieen bilden sich dann langsamer aus, es entstehen Rigidität und Contractur in einzelnen Muskeln, kurz Heerdsymptome, ab und zu, besonders gegen das Ende hin mit mehr oder weniger Erscheinungen von Druck (durch Schwellung des ganzen Hirns oder der betreffenden Hemisphäre, durch Hyperämie etc.) oder von allgemeiner Ernährungsstörung des Hirns, Gedächtnissverlust, überhaupt psychischen Anomalieen, Stupor, Erbrechen etc.; in manchen Fällen gestalten sich die Symptome eigenthümlich, so kamen im ersten Falle von Duchek eine Zeit lang tertiane, dann quotidiane Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Pulsverlangsamung, tiefer Betäubung etc. Die Encephalitis in diesem Verlauf dürfte sich ganz besonders schwer unterscheiden lassen von manchen Entzündungsheerden an der innern Schädelfläche, wo sich um cariöse oder necrotische Stellen des Knochens eine abgesackte Eiteransammlung zwischen den Hirnhäuten bildet, welche in den Schädel hinein prominirt und wie eine Geschwulst durch örtlichen und allgemeinen Druck wirkt; auch von solchen Processen hat man Contracturen und Lähmungen auf der entgegengesetzten Seite, schwere psychische Störungen, Blindheit etc. beobachtet. Es mag sein, dass eine strenge Unterscheidung zwischen diesen beiden Arten von Processen zuweilen keinen grossen praktischen Werth habe, zumal da in einzelnen Fällen am Ende auch zu den letzteren Encephalitis hinzutritt. Aber anderemale kann es, namentlich für die Prognose doch sehr interessant sein, ob ein solches, ins Chronische sich hinziehendes syphilitisches Hirn-

leiden mit Heerdsymptomen, von Encephalitis oder nur — was entschieden viel günstiger ist — von Processen an den Knochen und Meningen herrühre. Man wird hier folgende Anhaltspunkte benutzen können. Die Knochenleiden der bezeichneten Art sind, besonders wenn sie einen etwas acuteren Verlauf annehmen, in der Regel von viel heftigern, zuweilen unerträglichen, fixen und nächtlich exacerbirenden Schmerzen begleitet; die betreffende Stelle ist oft aussen auf Druck empfindlich, es finden sich wohl auch periostitische Anschwellungen aussen an andern Stellen des Schädels. Ferner: wenn jene extracerebralen, von Knochenentzündung ausgehenden Processe an der Basis ihren Sitz haben, so kann wieder das werthvolle Criterium der Basilargeschwülste, hemiplegische Erscheinungen auf der dem Process entgegengesetzten und Paralyse einzelner Hirnnerven (namentlich des Oculomotorius), Taubheit etc. auf der entsprechenden Seite mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sein. Die Hemiplegie, die bei jenen Knochenaffectionen ziemlich langsam von der Oberfläche des Hirns aus entsteht, ist selten — ausser gerade an der Basis — so stark und vollständig wie die durch Heerderkrankung in der Hirnsubstanz, besonders wenn Seh- und Streifenhügel selbst betroffen wurden. Und vielleicht das Werthvollste — diese Krankheiten an den Schädelknochen und Hirnhäuten sind oft so bedeutenden Schwankungen in ihrem Verlaufe und namentlich oft auch bei den schwersten Symptomen einer so schnellen Besserung durch Quecksilber- oder Jodkuren fähig, wie man dies gerade auch an andern Knochen, z. B. an der Tibia oft sieht, wie es den intracerebralen Processen dagegen nicht zukommen dürfte. Diese Besserungen dauern bei consequent durchgeführten Kuren oft lange, mehrere Jahre an und können sicher in völlige Genesung übergehen, aber dies ist gewiss nicht so oft der Fall, als man nach den vielen Heilungsgeschichten der Journale glauben sollte; sehr oft kehrt das Leiden der Schädelknochen doch später wieder und richtet den Kranken zu Grunde*).

Epileptische Zustände ex causa syphilitica sind nicht eben selten und verschieden, im Ganzen schwer zu beurtheilen. Sie können auch hier ohne alle palpable Ursache be-

*) In einem Falle von Todd (Clin. lectures on paralysis. 2. edit. Lond. 1856. p. 381 flg.) dauerte es 8—9 Jahre, bis der Kranke nach 4 Anfällen von Hirnkrankheit starb; einmal dazwischen war er 5, einmal 2 Jahre lang ganz wohl.

stehen; man wird dies um so weniger, dagegen um so schwerere anatomisch nachweisbare Läsionen anzunehmen haben, je mehr sich dabei Lähmungen, Contracturen, kurz Heerdsymptome zeigen. Die Veränderungen sind aber hier erfahrungsgemäss ausserordentlich verschieden; man hat nach solchen Epilepsieen wahre Exostosen, sonstige Knochenaffectionen der verschiedensten Art, welche Knochenneubildung, umschriebene Meningitis oder Hirnsclerose nach sich zogen, Tumoren in der Hirnsubstanz selbst gefunden; aus dem Bestehen der „Epilepsie" lässt sich bei Syphilitischen so wenig als sonst etwas Anatomisches diagnosticiren; die Nebenerscheinungen allein können hiefür den Anhaltspunkt geben.

Chronische Kopfschmerzen bei Syphilitischen sind doch in der grossen Mehrzahl der Fälle Symptome von Knochenaffection, und sie sind um so mehr dafür zu halten, je mehr sie Nachts sich steigern und je mehr die Stelle von aussen empfindlich ist. Die Angabe Heidenhain's*), dass die heftigen Kopfschmerzen Syphilitischer, denen später Paralyse folge, meistens Neuralgieen seien, welche ohne Knochenaffection in einem centralen Leiden begründet seien, beruht nur auf sehr wenigen Fällen und dürfte nur mit grösster Vorsicht aufzunehmen sein. Stellenweise Atrophie (vertiefte Knochennarben), flache Auflagerungen von Osteophyt, innige und mit Verdickung verbundene Verwachsung der Dura mit dem Knochen und auch mit den zarten Häuten sind oft die bei den Obductionen nicht sehr beachteten Residuen dieser leichtern Knochenaffectionen. Bei den schwereren kommt es zu Bildung von Exostosen, von dickeren diffusen Exsudatlagen oder mehr umschriebenen Geschwülsten von speckiger oder fast knorpliger Consistenz am Schädel oder an der Dura mater; eitrige Periostitis und Osteitis kann von aussen, namentlich von der Nasenhöhle her durch die ganze Dicke des Knochens durchgreifen und dies bringt wieder eine Reihe der allerbedenklichsten Möglichkeiten, Meningitis, Bildung eines Hirnabscesses (z. B. im vordern Hirnlappen bei Caries der Lamina cribrosa, ganz analog dem Hirnabscess in der Nähe der cariösen Pars petrosa), in Induration übergehende Entzündung etc. mit sich. Es ist unmöglich, für alle diese Ereignisse im Einzelnen Symptome anzugeben.

Eben so wenig specifisch sind die Erscheinungen von jenen Geschwülsten, die man zuweilen mitten in der Hirn-

*) Protocoll der Tübinger Naturforscherversammlung 1853.

substanz, zuweilen von der Dura mater in diese hereinwachsend, bei den Syphilitischen findet und die so äusserst verschieden beschrieben und bezeichnet worden sind; man möchte sie den Beschreibungen nach bald für eingebalgte und eingedickte Abscesse, bald für Tuberkel halten; bald heisst es, es seien knorpelharte, glatte, fasrig aussehende Tumoren mit einem weicheren gelben Centrum, bald es seien scirrhöse, dann wieder gefässreiche, markschwammähnliche Massen gewesen. Immerhin sind diese Geschwülste sehr selten und man kann nicht sagen, dass ihr exclusives Vorkommen bei Syphilitischen ganz festgestellt sei; ich habe sie nie gesehen und getraue mir kein Urtheil über ihre Natur zu. Hr. Prof. Virchow (sein Archiv XV. p. 289), der sie auch nicht gesehen, nennt sie, auf alte Bezeichnungen rückgreifend, „Gummigeschwülste." — Die Symptome müssen hier zum Theil von der An- oder Abwesenheit einer Knochenkrankheit — bald war diese Complication vorhanden, bald nicht —, dann von der Grösse, dem Sitz, der Schnelligkeit der Entwicklung dieser Neubildungen abhängen. In den wenigen und dürftigen Beobachtungen hierüber scheinen sich theils epileptische Zustände, theils Heerdsymptome, Paralysen und Contracturen, mit den Finalsymptomen des Delirium, Coma etc. entwickelt zu haben.

Bei sehr beschränkten Störungen im Gebiete einzelner Hirnnerven ist auch, nach einzelnen vorliegenden Erfahrungen, noch an die Möglichkeit eines Erkrankens der betreffenden Nervenstämme (chronische Entzündung, Verfettung, bindegewebige Umwandlung) zu denken. Ein interessantes Beispiel davon hat Ziemssen*) publicirt und mehrere anatomische, hierher gehörige Thatsachen finden sich in Virchow's Arbeit (l. c.). Man wird am ehesten etwas solches vermuthen können, wenn ohne alle wirklich cerebrale Erscheinungen (Schwindel, Hemiplegie, Epilepsie etc.) sich ganz umschriebene Lähmungssymptome der betreffenden Nervenstämme entwickeln. Die gleiche Erscheinungsweise müsste den Fällen zukommen, die schon beobachtet worden sein sollen (ich konnte keinen authentischen finden), wo durch Knochenwucherung einzelne Schädellöcher verengt und dadurch die betreffenden Nervenstämme comprimirt wurden.

Vollständige Mittheilung scheint mir ein von mir beob-

*) Virchow's Archiv XIII. p. 213.

achteter Fall zu verdienen, den ich als syphilitische Meningitis bezeichnen muss. Von einer solchen war bis jetzt noch nie die Rede, wiewohl es nicht an einzelnen Andeutungen darüber fehlt. Eine Bemerkung Bedel's *), Rayer nehme die Möglichkeit eines specifischen chronischen Processes in den Meningen an, bezieht sich allerdings vielleicht nur auf die Dura mater; denn dieser Process soll ähnlich sein dem, der im Periost die Periostose setze. Und in andern Fällen, wo Entzündungen der zarten Hirnhäute beschrieben werden, war entweder ein Knochenleiden vorhanden oder solches ist zwar nicht angegeben, aber als wahrscheinlich zu vermuthen **). Aber in einem der von Heidenhain ***) beigebrachten Fälle und in dem bereits citirten Falle von Ziemssen scheint die Erkrankung primär und vorzüglich die zarten Häute (im letztern Falle noch mit Degeneration der Nervenstämme) betroffen und ohne Eiterung zu blosser Verdickung, wie in meinem Falle geführt zu haben.

Joh. Georg Möll, 38 Jahre alt, Bäcker, wird am 15. Juli 1858 in die Klinik aufgenommen. Früher gesund; im Januar d. J. Ansteckung mit Schanker; Heilung desselben nach 4 wöchentlichem Bestehen im Hospital von Heilbronn; Anfangs März Schlingbeschwerden, baldige Zerstörung der Uvula, näselnde Stimme; Verschwinden dieser Affectionen unter neuer ärztlicher Behandlung; zu Anfang Juni angeblich ein Exanthem aus rothen Flecken an Rücken und Extremitäten mit neuen Schlingbeschwerden.

Bei der Aufnahme zeigt der kräftig gebaute, aber in seiner Ernährung etwas heruntergekommene Kranke an der Glans penis neben dem Frenulum eine Sechsergrosse, blasse Narbe, auf der Eichel mehrere, mit dünnen Schorfen bedeckte Papulae, harte Infiltration der Inguinaldrüsen, besonders rechts, ebenso mehrerer Cervical-, Jugular- und der Cubitaldrüsen; auf Rumpf, Extremitäten und Stirn ein sehr ausgebreitetes Exanthem, das alle Uebergänge von Maculis zu Papeln, Schuppen und Pusteln zeigte; die schuppigen Stellen zeigen besonders sehr ausgesprochene Kupferröthe; die Uvula nebst der angrenzenden Partie des weichen Gaumens zerstört, auf der rechten Mandel ein Geschwür. Alsbald Sublimatkur, begonnen mit Gr. $^1/_8$ p. die; Bäder; schweisstreibende Tisane.

Schon nach 8 Tagen war das Exanthem überall viel blasser und nach circa 3 Wochen fast ganz verschwunden, während das Rachengeschwür noch wenig sich verändert hatte (Aetzung); 8 Tage nach Beginn des Quecksilbers hatte eine Stomatitis und Salivation begonnen, die in den nächsten Wochen in mässigem Grade fortdauerte. Am 12. August wurde der Subli-

*) De la Syphilis cérébrale. Thèse. Strasb. 1851. p. 15.

**) So in dem Falle von Todd, l. c. p. 226.

***) Das Protocoll der Naturforscherversammlung enthält nur die sehr kurze Notiz, es sei „Verdickung der häutigen Umhüllungen der Medulla oblongata und des obern Rückenmarkstheils (Arachnitis chronica)“ vorhanden gewesen, aber es wird ausdrücklich auf die Abwesenheit von Knochenleiden aufmerksam gemacht.

mat ausgesetzt; vom Exanthem waren jetzt nur noch Reste wahrzunehmen, das Rachengeschwür war kleiner und flacher geworden und Pat. schien einer ungestörten Heilung entgegenzugehen. Schon in der ersten Woche seines Aufenthalts in der Klinik war indessen hier und da an dem Kranken ein stilles und etwas stupides Wesen bemerkt worden, das aber nicht für krankhaft, sondern dem Individuum natürlich gehalten wurde, er hatte auch bei blassem Aussehen hier und da einmal über Kopfschmerz in den Schläfen, Schwindel, gestörten Schlaf geklagt, was zunächst auf die Mercurialkur bezogen werden konnte. Gegen Mitte August, nach 4wöchentlicher Behandlung in der Klinik aber, eben während die äusseren syphilitischen Affectionen in voller Heilung waren, fiel noch mehr als früher an dem Kranken ein apathisches und schlafsüchtiges Verhalten auf, zuweilen gab er starken beiderseitigen nächtlichen Kopfschmerz an und es zeigte sich eine leichte Spur von Verziehung des Gesichts. Am 17. August waren zum ersten Mal wohlprononcirte Hirnerscheinungen vorhanden: Pat. sieht blass und matt aus, er kann gehen, schwankt aber dabei öfters und lässt die linke Seite etwas hängen; besonders der linke Arm hängt beim Gehen ganz schlaff herab, derselbe kann frei gehoben und bewegt werden, doch sagte Pat., dass ihm der Gebrauch der linken obern Extremität schwerer werde; an den Beinen bemerkt man beim Gehen keine Differenz. Die Untersuchung des Kopfs gab äusserlich keine palpable Veränderung; die Gesichtszüge der linken Seite sind schlaffer und bei Bewegungen wird der Mund etwas nach rechts verzogen, die Zunge steht etwas schief nach links; die Sinne functioniren ungestört, aber Pat. ist sehr schläfrig, mürrisch, stupid, langsam in seinen Bewegungen und fängt an das Zimmer zu verunreinigen; er läuft Nachts im Zimmer herum und greift andern Kranken ins Gesicht, woran er sich Morgens nicht erinnert; er giebt nur mässigen Schwindel an, ohne Kopfschmerz. Puls 48, wenig Appetit, kein Erbrechen, Stuhl angehalten, die Stomatitis besteht in mässigem Grade fort und Pat. liess den Speichel meist ungehindert aus dem Munde fliessen. Es lag also eine allgemeine Hirnaffection vor, welche am ehesten auf Hirndruck hinzudeuten schien und eine beginnende Paralyse, der ein umschriebener Sitz in der rechten Hirnhälfte zuzuschreiben war.

Die Diagnose schien mir nicht mit Bestimmtheit zu machen; man musste namentlich schon zwischen einer älteren, unabhängig von der Syphilis sich fortentwickelnden Hirnkrankheit und einer syphilitischen Hirnerkrankung unentschieden bleiben, besonders da die Hirnsymptome eben mit der Besserung der sonstigen syphilitischen Affectionen kamen. War es eine syphilitische Hirnerkrankung, so konnten die Erscheinungen, welche auf eine Störung in der rechten Hemisphäre hindeuteten, am wahrscheinlichsten entweder auf ein Knochenleiden (Exostose) oder auf encephalitische Heerde bezogen werden; Hirndruck liess sich in beiden Fällen leicht erklären; ersteres war bei der noch kurzen Dauer der Syphilis, der eben jetzt ganz raschen Zunahme der Symptome, dem mässigen Kopfschmerz das weniger Wahrscheinliche (Jodkalium ℈j p. die); Abführmittel, Vesicans.

In den nächsten Tagen nahmen rasch die Hirnsymptome zu. Schon am 19. August benimmt sich Pat. völlig geistesgestört, blödsinnig, er wirft das Bett hinweg, entleert seine Excremente unwillkürlich, muss gefüttert werden etc., zeitweise ist er fast bewusstlos, so dass man ihn nur durch starkes Anrufen und langsam zum Verständniss bringt. Doch beantwortet er einfache Fragen mit Ja oder Nein und will gar keinen Kopfschmerz, überhaupt keine Schmerzen, sondern nur Schwindel haben; stellt man ihn aus dem Bette heraus, so sinkt er nach der linken Seite um; die Lähmung in der linken Gesichtshälfte und die Schiefstellung der Zunge nach links

haben zugenommen; Pat. ist immer mit der rechten Hand an den Genitalien beschäftigt, er bewegt fast nur die rechten Extremitäten, diese ganz frei, die linken fast gar nicht, der linke Vorderarm fällt aufgehoben ganz schlaff nieder. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, eher etwas eng, beiderseits gleich, reagiren etwas träge; Puls 54, sehr ungleich, Respiration 24, ziemlich tief.

Von jetzt bis zum 24. August dauerte ein tief blödsinniger, bald mehr unruhiger, meistens aber tief apathischer, zum Theil ganz bewusstloser Zustand mit deutlich ausgesprochener linkseitiger Hemiplegie an. Der Kranke benahm sich meistens ganz besinnungslos und thierisch, war meistens nur durch Anrufen auf eine Zeit lang zu sich zu bringen, er antwortete selten und unpassend, nur sehr selten sprach er kurze Zeit ordentlich mit der Wärterin; zuweilen wälzte er sich herum und leistete dann kräftigen Widerstand mit dem rechten Arme, gewöhnlich lag er halb oder ganz soporös, ruhig, mit völlig ausdruckslosen Zügen, hier und da scheinbar ruhig schlafend am Tag, während die Nächte unruhiger waren, und zwar — was immer sehr auffiel — nicht nach der gelähmten Seite, sondern mehr nach rechts geneigt oder ganz auf der rechten Seite da. Die rechten Extremitäten bewegte er öfters in regelloser Weise, aber frei; die linken Extremitäten blieben meist ganz unbewegt, anfangs mit totaler Erschlaffung, später wieder mit mehr Widerstand und dann am 23. auch einer ziemlich starren Beugung im linken Ellenbogengelenk, sie fühlten sich auch etwas kühler an; das linke Bein zeigte, wenigstens zeitweise, noch mehr Bewegungsfähigkeit als der Arm und mitunter ein lang anhaltendes Muskelzittern; die Facialislähmung blieb im Ganzen gleich, an einzelnen Tagen etwas stärker, an anderen etwas weniger ausgesprochen; an einzelnen Tagen konnte Pat. den Mund nicht mehr öffnen und die Zunge nicht mehr herausbringen; beide Pupillen waren weit und träge reagirend, die linke an einzelnen Tagen etwas weiter; am 24. beide starr, aber viel enger und etwas Strabismus; am 23. wurde auch einige Ptosis rechts bemerkt. Gesicht und Gehör konnten auf beiden Seiten als wahrscheinlich gleich erhalten constatirt werden, die Hautsensibilität schien an der linken Gesichtshälfte geringer, der Unterkiefer wird beim Oeffnen des Mundes nach rechts gezogen; am 23. zeigten die Nackenmuskeln Contractur und der Kopf beugte sich rückwärts. Die Fäces gingen meistens unwillkürlich ab und waren mitunter sehr diarrhoisch, die Stomatitis nahm nach Abstossung reichlicher Exsudate am Zahnfleisch ab; es bildete sich aber ein neues Geschwür an der linken Wangenschleimhaut und Lippe; der Puls schwankte in dieser Zeit meistens von 44 bis 64, zu einzelnen Zeiten war er auf einmal beschleunigt (88). Pat. ass das ihm Dargebotene scheinbar mit Appetit, ohne jedoch etwas zu verlangen; am Kreuzbein bildete sich eine thalergrosse Excoriation von einer diffusen Röthe umgeben, bald eine gleiche rechts hinten am Becken und am rechten Schulterblatt, die alle bald ein sehr schlechtes Aussehen annahmen und schon am 23. zum Theil gangränös waren.

Am 24. und 25. August stellte sich einige Linderung, resp. Besserung im Zustande des Kranken ein. Die Contractur der Nackenmuskeln verlor sich wieder, das linke Bein wurde wieder viel freier bewegt, der linke Arm noch nicht und war noch ziemlich starr; die Facialislähmung bestand fort, die Zunge, bis an die Schneidezähne vorgestreckt, schien gerade zu stehen; Muskelzittern kam am 24. beiderseits; beide Pupillen ziemlich weit und starr, die linke um sehr weniges weiter; das Sehvermögen des linken Auges schwächer als rechts. In der Nacht vom 24—25. Aug. schlief der Kranke

ordentlich und sprach den Tag über meistens vernünftig. An der linken Hand und dem linken Fussrücken bildete sich ein ziemliches Oedem, der Decubitus nahm zu; Puls 60—80.

Am 26. und 27. August schienen die Lähmungen auf der linken Körperhälfte sich auf dem gebesserten Stande zu erhalten; von Zeit zu Zeit wurden beide Extremitäten dieser Seite ordentlich (das Bein immer besser als der Arm) bewegt, zu andern Zeiten wurden sie nicht bewegt, leisteten aber bei passiver Bewegung bald mehr, bald weniger den normalen Widerstand; zuweilen wurde ein leichter Grad von Lagophthalmus paralyt. links bemerkt und auch am Munde war die linkseitige Facialisparalyse noch sehr merklich; die Pupillen reagirten meistens sehr schwach, die linke war weiter, schien aber zuweilen rascher und mehr zu reagiren, als die rechte. Der linke Bulbus konnte ohne alle Reaction berührt werden, während rechts hierbei sofort Reflexbewegungen eintraten. Das Verhalten des Kranken im Ganzen war ruhig, er schlief meistens viel bei Tage, nie sank der Körper nach der gelähmten linken Seite, sondern Pat. lag immer noch vorzüglich auf der rechten Seite, er zeigte immer noch Neigung zum Sopor; war er wach, so gab er wieder mehr Appell, wiewohl noch immer in der Art eines halb Blödsinnigen: seine Reden waren aber viel vernünftiger und sein Benehmen zeigte viel mehr Theilnahme als früher; er fragte zuweilen nach der Uhr und antwortete passend. Puls 68—84; der Decubitus schien keine Fortschritte zu machen.

Am Abend des 27. und in der darauffolgenden Nacht verschlimmerte sich auf einmal der Zustand des Kranken, die Pulsfrequenz stieg (112), in der Nacht wurde Patient tief soporös, ganz bewusstlos, so dass er durch kein Anrufen geweckt werden konnte; dies dauerte am 28. fort, die Extremitäten waren sämmtlich schlaff, die Pupillen enger als zuvor, gleich, aber nicht reagirend; der Urin musste durch den Katheter entleert werden; es begannen sich Zeichen einer Lungenverdichtung rechts unten einzustellen.

Am 29. war der Puls auf 144, die Respiration auf 60 gestiegen, ziemlich ausgebreitete Dämpfung und fehlendes Athemgeräusch rechts hinten und unten; Mangel aller Bewegungen in den Extremitäten bei vollständiger Bewusstlosigkeit. Abends Tod. Jodkalium war seit dem 17. Aug. anhaltend gebraucht worden, neben Vesicantien, Laxanzen und örtlicher Behandlung des Geschwürs der Mundhöhle mit Salzsäure.

So hatten wir als Hauptsymptome der 12—14tägigen letzten Krankheit, der aber offenbar schon länger leichtere Hirnerscheinungen vorausgegangen waren: einerseits eine linkseitige Hemiplegie, die sich rasch entwickelte, aber nach einigen Tagen wieder sehr besserte, andererseits eine sehr tiefe, ja eigentlich ganz überwiegende psychische Störung in der Art des vollkommensten Blödsinns mit Neigung zum Sopor, welche aber auch mit der Paralyse sich ermässigte; dabei auf der Höhe der genannten Symptome erhebliche Pulsverlangsamung. In den letzten Tagen wurden die Erscheinungen, wie so oft in diesen Fällen, durch die finale Lungenerkrankung undeutlich. Von convulsivischen Erscheinungen war nur das oben erwähnte zeitweise Muskelzittern, von Contractur eine Zeit lang eine Andeutung im linken Arm vorhanden. — Die Erscheinungen schienen demgemäss sicher auf 1) eine specielle Erkrankung an oder in der rechten Hirnhälfte, sehr wahrscheinlich in Heerdform, 2) eine mit Druck verbundene allgemeine Affection des Hirns hinzudeuten; und da die Syphilis immerhin in die erste Linie der ätiologischen Verhältnisse zu stellen war, da aber einerseits für die Wirkungen einer Exostose oder Schädelerkrankung der Verlauf vom 17. August an zu

schnell schien, wiewohl das sehr wichtige Symptom nächtlichen Kopfschmerzes im ersten Beginn des Leidens vorhanden war, andrerseits entschiedene Thatsachen über Encephalitis ex causa syphilitica (Duchek u. A.) vorliegen, so glaubte ich — indessen andere Möglichkeiten offen lassend — mich für die Existenz 1) eines rechtseitigen, rasch entwickelten, zum Theil vielleicht wieder rückgängigen encephalitischen Heerdes am wahrscheinlichsten entscheiden zu müssen, wobei 2) die allgemeine Störung und der Sopor (Hirndruck), am ehesten der die Encephalitis so oft begleitenden allgemeinen Compression durch Schwellung der gesammten Hirnmasse (meist mit Blutarmuth und Trockenheit) zugeschrieben werden konnten. Doch gestehe ich, dass mich selbst diese Diagnose nicht ganz befriedigte; die Section widerlegte sie, klärte aber die Erscheinungen auch nicht vollständig auf.

Section wenige Stunden nach dem Tode.

Körper von mittlerer Grösse, stark abgemagert, die Muskulatur braunroth und derb.

Der mitteldicke Schädel, aufs genaueste untersucht, zeigt, ausser stellenweiser Verdünnung durch Pacchion. Granulationen nirgends eine Veränderung. In den Sinus finden sich frische speckhäutige Coagula. Die Dura mater normal, glatt, die zarten Häute über den ganzen Umfang des Hirns, besonders stark aber über der Convexität der Hemisphären innig unter sich verwachsen, die Arachnoidea an letztgenannten Stellen auf die Dicke einer halben Linie und darüber verdickt; die Verdickung hat ein sehniges, zum Theil ganz schwartiges Ansehen und ist bald ganz diffus, bald bildet sie stellenweise einzelne dicke Platten; über dem vorderen Theil der rechten Hemisphäre ist die Verdickung etwas weniges stärker als links. Beim Abziehen dieser ganz fellartig verdickten Häute geht an vielen Stellen eine dünne Schicht der oberflächlichsten Rindensubstanz mit; die Hirnmasse trocken, fest, zäh, blutarm; die graue Substanz erscheint in der ganzen rechten Hirnhemisphäre noch etwas weniges blasser als links. Sonst zeigen die Hirnsubstanz, die Ventrikel etc. nirgends eine Anomalie. Die Arterien der Basis, besonders die Basilaris sind steif, ihre Wandungen verdickt, stellenweise mit harten Concrementen durchsetzt.

Im untern Lappen der rechten Lunge starkes Oedem und mehrere, bis wallnussgrosse unelastische Stellen mit sehr vermindertem Luftgehalt, in den Bronchien der rechten Lunge eitriger Schleim. Leber normal; Milz etwas gross, auf der Oberfläche mehrere seichte narbige Einziehungen und ein grösserer, das Organ in zwei Abschnitte theilender Einschnitt; das Parenchym fest, derb, die Schnittfläche speckig glänzend. Ein grosser, rechtseitiger, äusserer Leistenbruch. Die übrigen Organe normal.

Dieser Fall bietet gewiss sehr viele interessante Punkte. — Die Hirnsymptome traten bei ihm viel früher auf als sonst, schon ein halbes Jahr nach der Infection; aber auch die Erkrankung der Cutis hatte, als er in Beobachtung kam, eine Ausdehnung und Intensität erreicht, die man selten nach so kurzer Zeit findet; der Kranke scheint zu den Constitutionen gehört zu haben, für welche die Syphilis alsbald ein so ungemein schweres, fast acut-constitutionelles und mit grosser Intensität sich ausbreitendes Leiden wird, während andere Constitutionen so relativ leicht erkranken. — Die Hirn-

krankheit ferner trat in einer Zeit ein, wo unter einer Mercurialkur die starke Haut- und Rachen-Erkrankung sich bereits bis zur nahen Heilung gebessert hatte. Dieser Umstand musste in der That starken Zweifel erregen, ob die Hirnkrankheit der syphilitischen Ursache zuzuschreiben sei; seither indessen habe ich in der Literatur mehre Fälle gefunden, wo ganz entschiedene (zum Theil mit Knochenaffection verbundene) syphilitische Hirnaffectionen gleichfalls während oder unmittelbar nach der Heilung äusserer specifischer Erkrankungen anfingen sich zu äussern *). Dieser Umstand darf also die Diagnose nicht irre leiten und eben so wenig darf die völlige Unwirksamkeit der Jodkaliumkur gegen die syphilitische Natur des Leidens sprechen. Bedel zwar (l. c.) rechnet zu den wesentlichsten diagnostischen Merkmalen der syphilitischen Hirnaffectionen das, dass eine antisyphilitische Kur einen günstigen Einfluss auf die Symptome ausübe oder ausgeübt habe und es ist sehr anzuerkennen, dass, wenn dies Moment zutrifft, es von grossem Gewichte ist; widerlegt aber kann durch das Fehlen dieses günstigen Einflusses die syphilitische Natur sicher nicht werden. — Anatomisch hatte die gefundene chronische Meningitis durchaus nichts erkennbar specifisch Syphilitisches; doch kann ich sagen, dass ich noch niemals früher, auch bei mancher Section Geisteskranker, diesen Grad von ganz sehniger Consistenz und fellartiger Verdickung der zarten Häute gefunden habe. Die Analogie der sonst von Syphilis befallenen Gewebe lässt uns für die Pia im Stich, denn diese hat nirgends eine ihr ganz analoge Membran (als die Chorioidea, die nicht specifisch zu erkranken scheint); aber für die serösen Häute lässt sich wohl die Analogie der Tunica vaginalis testis anziehen, die nach Virchow **) ex causa syphilitica an einer allmälig zur Induration des Hodens führenden chronischen Entzündung (Orchitis serosa ohne weitere specifische Producte) erkranken kann.

Da bis jetzt eine syphilitische Meningitis chronischen Verlaufs ohne alle Knochenaffection doch fast unbekannt war, so konnte während des Lebens wohl Alles eher, als dieser Process angenommen werden. Ich zweifelte kaum an

*) Einige der bei Lallemand angeführten Fälle und ein Fall von Finger (Prager Vierteljahrschr. Bd. 60. p. 20).

**) L. c. p. 263; vielleicht auch die von Virchow (ibid. p. 267) angenommene syphilitische Perihepatitis, welche sich nach ihm auch durch die ungewöhnliche Stärke und Dichtigkeit der Adhäsionen auszeichnet.

dem Bestehen eines encephalitischen Heerdes der rechten Hirnhälfte; auch Angesichts der Section kann ich zwar die Geistesstörung und die Symptome der mehr allgemeinen Hirnaffection wohl von der Meningitis, die linkseitige Paralyse nicht von dieser herleiten. Da diese Paralyse schon einige Zeit vor dem Tode wieder sich sehr ermässigte, so haben wir wohl bei der Obduction gar nicht mehr den ihr ursprünglich zu Grunde liegenden Process finden können; die grössere Blässe der Rindensubstanz in der rechten Hemisphäre ist nicht unwichtig; die nach Unterbindung einer Carotis mitunter rasch erfolgende Hemiplegie der andern Seite zeigt die möglichen Folgen einseitiger Hirnanämie.

Ich will hier, da Fälle von Hirn- und Nervenleiden ex causa syphilitica doch nicht in zu grosser Anzahl publicirt sind, noch einen solchen, der in mehrfacher Hinsicht von Interesse sein dürfte, mittheilen.

Caries syphilitica ossis petrosi dextri. Meningitis cerebralis et spinalis.

Helene W. von B., 25jährige, sehr kräftig gebaute Magd, kam zuerst im December 1857 auf die Klinik; sie litt an einem maculös-syphilitischen Exanthem, einem Geschwüre auf der linken Tonsille mit starker Schwellung beider Mandeln und einer beiderseits fast faustgrossen Anschwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer. Sie war dabei gravida im 6. Monat. Ueber den Zeitpunkt der syphilitischen Infection konnte sie keine Angaben machen, an den Genitalien fand sich kein Geschwür mehr; die Anschwellung der Halsdrüsen sollte in mässigem Grade schon vor einem Jahre begonnen, aber seit einem Monat sehr bedeutend zugenommen haben. Es wurde eine Cur mit Jodkalium begonnen; Pat. trat aber schon nach 8 Tagen wieder aus dem Krankenhause.

Sie kehrte wieder am 31. Mai 1858. — Sie hatte Anfangs März geboren; am 3. April bekam sie Frost, starke Schmerzen im rechten Ohr und Ausfluss aus demselben; die Schmerzen verbreiteten sich rasch über den ganzen Kopf, mit Schwindel; das Frieren wiederholte sich, es kamen Schmerzen in allen Gliedern; das Gehör auf dem rechten Ohr nahm ab und ein profuser eitriger Ausfluss trat ein und dauerte bis jetzt fort.

Pat. bot beim Eintritte die Erscheinungen des heftigsten Fiebers mit trockener Zunge, Scheu vor den kleinsten Bewegungen wegen der heftigen Schmerzen, die ihr solche machten, vollständiger, rechtseitiger Facialislähmung, Empfindlichkeit auf Druck in der ganzen Umgebung des rechten Ohres; das Bewusstsein war ganz erhalten, die Sensibilität der Haut schien krankhaft gesteigert; die unförmliche Anschwellung des Halses durch die circa faustgrosse Lymphdrüsengeschwulst bestand wie früher fort, ebenso die Anschwellung der Tonsillen.

In den nächsten Tagen steigerte sich bei fortdauerndem heftigen Fieber und Neigung zum Frösteln besonders die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der untern Extremitäten beim geringsten Bewegungsversuch und der Kreuzschmerz; die Zunge wich etwas nach links ab; die elektrische Contractilität war in sämmtlichen Muskeln der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt

(überall viel schwächere Contractionen als links). Auf Blutegel, Abführmittel, Morphium trat bedeutende subjective Besserung ein; nach wenigen Tagen wurden die Schmerzen, besonders im Dorsaltheil der Wirbelsäule, wieder heftig, auch der Rumpf wurde steif und unbeweglich gehalten; am 5. Juni Delirium, beständiges Muskelzittern, enorme Hyperästhesie der Haut und Schmerz bei der geringsten Bewegung der Extremitäten; keine Lähmungen; beide Pupillen weit, unwillkürlicher Urinabgang, Puls 156, Ausfluss aus dem Ohr fortdauernd. Am 7. Juni ein Frost und eine Herpeseruption an der Lippe, viel Delirien, Strabismus links. Am 8. halbsoporös, aber die Empfindlichkeit der Rückenhaut und der Wirbelsäule auf jede Berührung sehr gross; die untern Extremitäten schienen noch immer nicht gelähmt, sondern unbeweglich wegen der starken Schmerzen. Zeichen von Pneumonie links; starker Meteorismus und Bauchschmerz. Am 9. Juni Tod. Sehvermögen bis zuletzt erhalten, auch das Bewusstsein wenige Stunden vor dem Tode noch vollkommen.

Obduction. Am Schädel nur tiefe Eindrücke Pachionischer Granulationen; sämmtliche Sinus theils leer, theils frische speckhäutige Gerinnsel enthaltend, die Arachnoidea auf der Scheitelhöhe getrübt und verdickt. An der hintern Seite der Pars petrosa zeigt die Dura mater einen silberkreuzergrossen missfarbenen Fleck, unter demselben ist ein circa erbsengrosser Substanzverlust des Knochens, mit einer weichen, breiigen Masse gefüllt, wo nicht nur das innere Ohr, sondern noch gerade einer der halbzirkelförmigen Canäle selbst eröffnet ist. Auch die Stelle des Meatus auditorius internus ist missfarbig und die in ihn eintretenden Nervenstämme sind in einem grünlich grauen Exsudate gebadet und dadurch erweicht und gelockert. Das Innere der Pars petrosa ist durchaus cariös, so dass (Präparat von Herrn Prof. Luschka) das Knie des Facialis und die daselbst abgehenden Nerven in jauchigem Exsudate liegen und weicher als gewöhnlich erscheinen; im Stamm des Facialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomestoideum finden sich viele Nervenfasern in eine strichförmige Anhäufung von Fettmolecülen verwandelt. — Auf der Basis cranii findet sich hauptsächlich auf der untern Fläche der Pons und zwar mehr auf deren rechter Hälfte, um den Processus cerebelli ad pontem und die angrenzenden Partien der Medulla oblongata, auch noch um das Chiasma und am untern Einschnitt des Kleinhirns im Subarachnoidalraum ein eitriges Exsudat; die Hirnsubstanz blutarm, trocken; in den Ventrikeln eine mässige Menge dünnes, eitrig getrübtes Fluidum. Das Exsudat erstreckt sich von der Basis cranii über das ganze Rückenmark bis zur Cauda equina als fast ganz gleichmässige Eiterschicht zwischen Arachnoidea und Pia herab; die Substanz des Rückenmarks lässt keine Veränderung erkennen.

Die Lymphdrüsen beiderseits am Halse längs der V. jugularis und rechts die Axillardrüsen sind zu Haselnuss- bis Eiergrösse geschwollen, zäh, trocken, auf dem Durchschnitt gelblich mit wenigen scharf abgegrenzten Stellen von gewöhnlicher Färbung; das Mikroskop lässt überall nur die gewöhnlichen Elemente der Lymphdrüsen erkennen. Die Tonsillen sehr vergrössert, mit einzelnen eiternden Stellen. — Lungen frei von Tuberkeln; links unten ein schlaffer pneumonischer Heerd. Herz, Leber, Milz, Darmcanal ohne Veränderung. An der Oberfläche der linken Niere eine eingezogene, etwa groschengrosse Stelle, die reichlich mit kleinen, weissgelben, Miliartuberkeln ähnlichen Punkten besetzt ist, die sich noch etwas in die Tiefe erstrecken und eine im Ganzen keilförmige Anordnung zeigen. Die Schleimhaut der Harnblase hyperämisch und ecchymosirt, stellenweise mit diphtheritischem Exsudate belegt. Der Uterus klein, die Muskulatur

sehr derb, die Innenfläche von einer rothen, zottigen Masse ausgekleidet, Ovarien normal.

Auch hier lässt sich ein strenger Beweis der syphilitischen Natur der Caries des innern Ohres nicht führen, aber solche ist den Umständen nach wahrscheinlich; die Folgen waren die gewöhnlichen, die Meningitis verbreitete sich aber hier von Anfang an überwiegend nach abwärts in den Rückenmarkscanal. Ueber die syphilitische oder nicht-syphilitische Natur der Lymphdrüsenerkrankung traue ich mir kein Urtheil zu. Sehr beachtenswerth scheint mir der Process in der linken Niere, sehr wahrscheinlich identisch mit der bekannten peripheren syphilitischen Leberentzündung *).

Wenn bei einem Hirnkranken aus einer gegenwärtigen, ja selbst nur aus einer vorausgegangenen Brustkrankheit irgend eine Vermuthung der Tuberculose sich begründen lässt, so gibt dies die werthvollsten Anhaltspunkte für die Diagnose. Im folgenden interessanten Fall war dieses Moment wegen jetzt fehlender Brustsymptome zu wenig beachtet worden und nur desshalb konnte die Diagnose während der ganzen Krankheit nicht recht ins Klare kommen.

Joseph G., Architekt, 34 Jahre alt, trat am 26. Mai 1859 in die Klinik. — Man erfuhr von seinen Angehörigen Folgendes: Der Vater des Pat. soll an einer chronischen, mit Abmagerung verbundenen Brustkrankheit gestorben, mehrere seiner Geschwister sollen schwächlich und etwas brustleidend sein. Pat. selbst galt im J. 1845—46 für brustkrank, erholte sich aber damals schnell wieder; vor 1856 soll er Typhus gehabt haben; er soll übrigens bis in die neueste Zeit immer etwas an Husten gelitten haben. Pat. hatte in den letzten Jahren bei Vermessungsarbeiten ein äusserst angestrengtes Leben geführt und dies sehr gut ertragen; nur in der letzten Zeit klagte er öfters über Kreuzschmerzen, die besonders das Bücken sehr behinderten. Pat. hatte sich durch Fleiss und Intelligenz aus niedern Verhältnissen emporgearbeitet, er galt für gutmüthig, aber höchst jähzornig.

Am 16. Mai hatte er noch wie sonst gearbeitet und Abends einige Gläser Bier getrunken; im Wirthshause befiel ihn Schwindel und als er bezahlen wollte, wurden ihm plötzlich beide Hände starr, so dass ihm das Geld aus der Hand fiel. Er fühlte sich matt und bekam Kopfschmerz, der sich in den nächsten Tagen verstärkte und über den ganzen Kopf verbreitete. Erst am 22. Mai kam wiederholtes Erbrechen, das bisher auf alle Ingesta fortdauerte. Am 24. wurde er viel matter und fing Abends an irre zu reden; am 25. war er so schwindlig, dass er beim Gehen schwankte und nicht mehr von selbst in sein Bett kam. — Traumatische Einwirkungen hatten nicht stattgefunden, Ohrenfluss war nie vorhanden.

Bei der Aufnahme zeigt der stark brünette, etwas magere Kranke eine stark gelbliche blasse Hautfarbe und heisse trockene Haut; er ist in grosser Un-

*) Vergl. Virchow l. c. XV. p. 314.

ruhe, vollkommen irre, so dass er nur bei starker Erregung seiner Aufmerksamkeit momentan richtig antwortet, dann aber sogleich wieder divagirt, der Vorgänge aus den letzten Tagen gar nicht, dagegen mancher Einzelheiten seines frühern Lebens auffallend genau sich erinnert etc. Ueber Kopfschmerz klagt er nicht mehr, die Sinnesfunctionen sind gut, nirgends Lähmungserscheinungen, Puls 60, gross, Milz nicht vergrössert: in den Respirationsorganen, namentlich den Lungenspitzen kann keinerlei Anomalie gefunden werden; Temp. 38,6.

Pat. brachte nur 7 Tage in der Klinik zu; während dieser Zeit zeigte er meist eine mässige psychische Aufregung, dazwischen mit ruhigern Zeiten; Nachts delirirte er laut, den Tag über plauderte er meistens ruhiger vor sich hin. Oft gab er ganz passende Antworten und zeigte eine sehr rasche und präcise Perception, z. B. der Minuten auf einer Uhr, dann verlor er sich bald wieder in sinnlose Reden, war ganz verworren, verwickelte sich in seine Bettstücke und versank zeitweise in einen halbsoporösen Zustand. Die Sinne funktionirten gut, die Pupillen waren Anfangs beide eng und wenig beweglich, die Sprache war zuweilen etwas lallend, der Gang taumelnd, die Falten um den rechten Mund- und Nasenwinkel waren ein klein wenig verstrichener (Blutegel, kalte Umschläge, Bäder, Abführmittel).

Schon am 28. Mai wurden leichte Krämpfe im linken Arme, dann in beiden Armen und Händen bemerkt und es begann Flockenlesen; der Kopf wurde zuweilen leise zuckend nach links hinübergedreht ohne Contractur der Nackenmuskeln, die Pupillen waren etwas weiter, aber gleich, die Pulsfrequenz stieg. Temp. Morgens 39,4, Abends 40,1. — Am 29. stand die Zunge etwas nach links, die linke Lidspalte war etwas weiter als die rechte, der rechte Mundwinkel stand etwas tiefer, leichter Strabismus internus rechts; Pat. sprach viel, bald klarer, bald verworrener, Kopfweh gab er nicht mehr an. Am 30. Rückenlage in Prostration, viel Schwatzen und sinnlose Bewegungen mit den Händen, die Sinne scharf, aber psychische Verworrenheit. P. 104. Temp. Morg. 39,5, Ab. 39,2. Muskelzittern in den Armen, weniger in den Beinen, die Lähmungserscheinungen wieder aufgehört, nur der Strabismus stärker; Berührung und Anfassen des Körpers scheint zuweilen überall schmerzhaft. Am 31. noch weniger Besinnlichkeit des Kranken, anhaltende, totale Geistesabwesenheit bei vielem Sprechen; Mittags allgemeines Zittern des ganzen Körpers, wie bei einem starken Frost mit wilder Aufregung (doch konnte die Temp. gemessen werden und zeigte 40,2, Morgens war sie 39,3 gewesen). Die Pupillen wieder etwas weiter, gleich, träge reagirend. Die Muskeln welk und schlaff, zeigen auch Abends noch viele Zuckungen. P. 114—120, klein und weich, Respiration circa 30, unregelmässig, etwas stertorös. Am 1. Juni bedeutende Ptosis links, beide Pupillen noch weiter und jetzt ungleich (die linke viel weiter). Das Delirium und Flockenlesen dauert wie bisher fort; die Frage nach Kopfschmerz wird bejaht, in den Schultern oft Zuckungen; ein stark saturirter, eine Spur von Eiweiss zum ersten Male zeigender Urin muss mit dem Catheter abgenommen werden. Temp. Morgens 39,3, Abends 39,8°. Abends ein Anfall von Dyspnoe mit Cyanose des Gesichts. Am 2. Juni P. 140, gross und weich. Temp. 38,7. Pupillen wieder gleich, linkseitige Ptosis vollständig, rechts starker Strabismus externus und Zucken des Balbus. Tod.

Obduction, 10 Stunden nach dem Tode. — Kräftig gebauter Körper, starke Todtenstarre, starke Senkungsflecken, gelbliches Hautcolorit.

Der Schädel schwer und dick; im Sinus longitud. ein lockeres speckhäutiges Gerinnsel, die Venen der Pia sind stark gefüllt und sie enthält über

der Convexität viele feine Miliartuberkeln. Die Hirnsubstanz sehr trocken, zähe, ziemlich weich; die Seitenventrikel erheblich erweitert, das Serum vollkommen klar, die Wandungen fest (Hydroceph. chronicus). Auf der Basis cranii sind die Bindegewebsmaschen zwischen Pons und Chiasma mit einem wenig copiösen gelblichen Exsudat gefüllt, das sich nur sparsam in beide Fossae Sylvii hineinerstreckt; in der Fossa Sylvii selbst ist die Pia sehr verdickt und ihre Innenfläche mit zahllosen Miliartuberkeln besetzt. Die Pia des Rückenmarks zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung stellenweise eine gelbliche, selbst bräunliche Pigmentirung ohne weitere Veränderung. Vom letzten Dorsalwirbel an bis herab zum Ende des Sackes der Dura mater ist diese sehr verdickt und derb, dunkelroth injicirt und an ihrer äussern Fläche mit einer Unzahl kleiner, dicht an einander sitzender Knötchen, welche ganz das Aussehen von Miliartuberkeln haben, besetzt; die Innenfläche ist glatt; die zarten Hirnhäute und das Rückenmark daselbst ohne erhebliche Veränderung. Das Os sacrum bildet mit dem letzten Lendenwirbel einen fast rechten Winkel nach hinten, so dass beide vorn weit auseinander klaffen, und auf dem letzten Lendenwirbel beginnt ein über die ganze vordere Fläche des Os sacrum sich erstreckender und nach beiden Seiten verbreitender Eitersack; auch weiter oben, am vierten Lendenwirbel seitlich und wieder hinten am Os sacrum finden sich kleine Abscesse. Die Gelenkfläche des Os sacrum gegen den letzten Lendenwirbel ist ihres Knorpelüberzuges ganz beraubt, rauh, auch sonst zeigt dieser Knochen, den Abscessen entsprechend, viele rauhe Stellen und bedeutende Verdickungen des Periosts.

Die Pleurasäcke leer, die rechte Lunge ganz frei, die linke zum grossen Theil verwachsen. Auf den Pleuren und im Gewebe beider Lungen finden sich zahllose, stecknadel- bis hanfkorngrosse, feste Knötchen, immer unmittelbar von einem stark pigmentirten Gewebe umgeben. Ueberall, besonders gegen ihre Wurzel hin, enthalten die Lungen eine Menge kleinerer bis zum Theil haselnussgrosser, luftleerer, schiefergrauer bis schwarzer, zum Theil ganz knorpelharter Stellen, die vielfach unter sich zusammenhängend in unregelmässigen Zügen und Anhäufungen das Gewebe durchsetzen und sehr häufig obsolete Miliartuberkel einschliessen; diese sind sehr fest, zum Theil grau, zum Theil selbst schwarz pigmentirt. Nirgends finden sich solche Miliartuberkel, welche als frische Producte in nicht verdichtetem oder pigmentirtem Gewebe anzusehen wären. Die Bronchialdrüsen mit einem mörtelartigen, dunkel pigmentirten Breie gefüllt. — Herz normal; 2 Aortenklappen zum Theil mit einander verwachsen, sehr starkes Atherom der Aorta ascendens. — Leber von mittlerem Volum, etwas fett, Milz, Nieren, Magen und Darm ohne alle Veränderung; die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule ohne alle Schwellung grau pigmentirt und verdichtet.

So präsentirt sich der Fall als alte, längst verheilte Miliartuberculose der Lungen, von der keinerlei Zeichen erhoben werden konnten, Spondylarthrocace des Os sacrum und letzten Lendenwirbels mit starker Diastase der Knochen und ausgedehnter Vereiterung — Processe, mit denen der Kranke einem höchst anstrengenden Beruf noch immer nachgegangen war und nur zuweilen „Kreuzschmerzen“ geklagt hatte; endlich als neu aufgetauchter acuter Tuberkelabsatz ausschliesslich in der Pia mater, mit ziemlich geringfügiger Basilarmeningitis. Während des Lebens konnte ich mich, beim Mangel aller

Zeichen von Lungentuberculose nicht entschliessen, diese Processe in der Schädelhöhle anzunehmen, wiewohl ich sie vielfach erwogen hatte; der Fall war als fieberhaftes Leiden mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Delirium, Convulsionen und einzelnen paralytischen Erscheinungen wohl mit ziemlicher Sicherheit als „Meningitis" zu betrachten, aber diese allgemeine Bezeichnung kann heutzutage nicht mehr für diagnostisch ausreichend gehalten werden.

Ebenso wenig befriedigend, hier glaube ich freilich für den grössten Scharfsinn unmöglich, gestaltete sich die Diagnose des Hirnleidens im folgenden Falle von Tuberkulose.

M. Mang, 39 Jahre alt*), litt seit 2 Monaten an ausgeprägten Erscheinungen einer sehr rasch verlaufenden Lungentuberkulose; er zeigte hectisches Fieber, rapide Abmagerung, Dyspnoe, Pneumorrhagieen, Dämpfung und Bronchialathmen in der linken, später auch in der rechten Lungenspitze, über die ganze Brust verbreitete Rasselgeräusche. — Im Laufe von 10 Tagen nahmen in der Klinik alle Erscheinungen rasch zu und es bildete sich Decubitus am rechten Trochanter. — Am 11. Tage (5. Aug.) bemerkte man zuerst Geistesabwesenheit, bald verwirrte Reden und einen apathischen Zustand an ihm. — Am 7. Aug. war die Haut sehr heiss; Puls 66, voll; dicrotus; die Abmagerung war in den letzten Tagen rasch gestiegen, die Hautfarbe grau geworden; der Kranke sprach beständig ganz irre, zeigte Neigung zum Sopor, erbrach sich häufig und hatte unwillkürliche Diarrhoeen; Urin bald nach dem Lassen alkalisch, ohne Eiweiss, die Brustsymptome nicht wesentlich verändert. — 8. Aug. Die Nacht war sehr unruhig gewesen; beim Versuche zu gehen, fiel Pat. zu Boden. Immer gänzliche Geistesabwesenheit und anhaltendes Delirium; keine Krämpfe oder Lähmungen, kein Erbrechen mehr. Puls 66, dicrotus, alle Excretionen ins Bett; Vormittags wird ein ganz blasser, alkalischer, eiweissfreier Urin gelassen. — Die Abmagerung schien im Laufe des Tages zuzunehmen, Pat. collabirte, die Hautfärbung wurde livider, Puls 78, klein und etwas ungleich. Pat. war fast den ganzen Tag bewusstlos, stöhnte unablässig und warf sich dabei viel in grosser Unruhe umher. — Am 9. Aug. Tod. —

Das Krankheitsbild der letzten Tage, von dem nur wenige Hauptzüge angegeben sind, wich so sehr von dem gewöhnlichen der finalen Hirnaffectionen, die bei Tuberculösen kommen können, der Hirn- und Meningealtuberculose, Basilar-Meningitis, dem Hydrocephalus acutus und Hirnoedem ab, dass ich in der Klinik erklären musste, ich sei nicht im Stand eine Specialdiagnose des Hirnleidens zu stellen.

Die am folgenden Tage gemachte Obduction ergab in den Lungen ausgedehnte tuberculöse Infiltration und frische Höhlen in den oberen Partien, neben zahllosen frischen, feinen Miliartuberkeln und einer gelatinösen Pneumonie im Beginn rechts. Das Herz schlaff; in seinen beiden Hälften schwarzrothes Blut mit lockern, speckhäutigen Gerinnseln. Leber und Milz klein, blutarm, weich. Nieren schlaff, blutarm; Harnblase, Magen, Dünn- und Dickdarm normal.

Der Schädel zeigt viele und tiefe Eindrücke Pachionischer Granulationen; Dura gespannt. Der Sinus longitudinalis ist vollkommen ausgestopft

*) Sommersemester 1854.

mit derben, etwas mürben und brüchigen Fibrin- und Blutgerinnseln, die stellenweise graugelb verfärbt und im Innern breiig zerflossen sind. Die in den Sinus mündenden grössern Venenstämme sind sämmtlich mit Fibringerinnseln derselben Beschaffenheit (derb, brüchig, stellenweise körnig) ausgefüllt und diese reichen bis in die feineren Venenverzweigungen. Ueber dem hintern Theil der linken grossen Hemisphäre ein Kupferkreuzer grosses Blutextravasat in der Pia, dem entsprechend die anliegenden Theile der grauen und tiefer innen auch der weissen Substanz ohne erhebliche Erweichung weinhefenroth bis violett gefärbt und von einer Menge capillär-apoplectischer Heerde durchsetzt sind. Mehrere solche Heerde liegen beisammen, greifen annähernd keilförmig, bis höchstens 1" in die Hirnsubstanz ein; in ihrer Umgebung finden sich noch viele kleine Heerdchen capillärer Apoplexie. Auf der Hirnbasis findet sich in der Pia mater der rechten Hemisphäre ein sehr dünnes Blutextravasat etwa von der Grösse der Vola manus, dem in verschiedener Ausdehnung wieder derselbe, aber nirgends so tief greifende Process in der Hirnrinde entspricht. Die Pia enthält besonders zwischen den Gyris eine Menge feiner Miliartuberkel. Hirnsubstanz blutarm, Ventrikel enge; die meisten Sinus an der Schädelbasis sind mit denselben Blut- und Fibringerinnseln wie der Längenblutleiter gefüllt. —

Ein grosser Theil der heftigen allgemeinen Hirnsymptome dürfte also in diesem Falle durch die Circulationsstörungen entstanden sein, die die spontane Blutcoagulation in den Sinus — ein bei tuberculösen Kindern schon beobachtetes, bei tuberculösen Erwachsenen gewiss sehr seltenes Leiden — im Gefolge hatte. Heerdsymptome wurden an dem Kranken gar nicht beobachtet, wahrscheinlich haben sich die Heerde in der Hirnsubstanz erst am letzten Tage gebildet, und wie unendlich viele Heerde sind überhaupt symptomlos! Die Effecte einer Blutgerinnung in den Sinus sind aber so verschieden, vieldeutig und incommensurabel, dass sich aus den Erscheinungen diffuser Hirnaffection selbst niemals gerade auf diesen wirklichen Krankheitsvorgang kann schliessen lassen.

V. Zur Lehre von der Umstechung der Arterien.

Von **W. Roser.**

Die Umstechung oder, wie viele Autoren sie nennen, die mittelbare Unterbindung (Ligature médiate) der Arterien ist ein vortreffliches Mittel zur Sicherung der Blutstillung und zur Abkürzung der Operationen. Wo immer eine Arterie nicht bequem zu fassen und vorzuziehen ist, wo man das Abgleiten der Ligatur zu fürchten hat oder wo das ärgerliche Unterbinden der Pinzette statt der Arterie, durch den vielleicht ungeübten oder am genauen Sehen gehinderten Assistenten zu befürchten ist, da thut man wohl, sich mit Unterbindungsversuchen gar nicht zu quälen, sondern gleich zu umstechen. Dass hier einige Fasern von Muskel- oder Bindegewebe, Gefässscheiden u. s. w. mit unterbunden werden, bringt keinen Schaden, die Operation aber wird wesentlich erleichtert und abgekürzt.

Zu einer leichten, raschen und wirksamen Umstechung gehören freilich geeignete Nadeln und Nadelhalter. Die Nadeln müssen rund, kurz, im Halbkreis von etwa sechs bis acht Linien Durchmesser gekrümmt, am Oehr platt und geradlinig (vierkantig) gearbeitet sein. Letztere Beschaffenheit ist nöthig, damit die Nadel fest im Nadelhalter sitzt. Als Nadelhalter dient am besten eine Schieberpinzette; der Schieber muss aber, nach Charrière'scher Manier, weit vor gehen, damit er die Enden der Pinzette fest zusammenhält.

Man greift die Ader oder die ganze spritzende Stelle mit einer Hakenpinzette heraus und umgeht die Arterie, oder die Gegend worin sie liegen muss, in einem Zug mit der Nadel; hat man die Nadel durch, so ist in der Regel die Unterbindung so gesichert, dass man ohne Gehülfen den Knoten schliessen kann. Nur ausnahmsweise passirt es, dass man an der falschen Seite der Arterie angefasst hat und somit

nochmals, während man den erst eingeführten Faden zum Vorziehen der Theile benutzt, an der entgegengesetzten Seite umstechen muss. Das ganze Verfahren ist rascher, leichter, einfacher auszuführen und viel weniger dem Misslingen ausgesetzt, als die gewöhnliche Ligatur. Während aber in vielen Fällen es von geringer Wichtigkeit sein mag, ob man die Umstechung macht oder, wenn auch mit etwas mehr Aufwand von Zeit und Mühe, die einfache Unterbindung, so kommen andererseits Fälle vor, bei welchen diese Art der Ligatur ganz unverkennbare Vorzüge aufzuweisen hat. Es sind dies besonders die Operationen, wobei es an geübter Assistenz fehlt, oder wo die Zeit drängt, oder das Blut möglichst gespart werden muss.

Ganz besonders werthvoll erscheint das Mittel der Umstechung beim Luftröhrenschnitt. Diese Operation schreitet am raschesten vorwärts, wenn jedes spritzende Gefäss sogleich umstochen wird; man verliert dabei weder Zeit mit Blutstillungsversuchen, noch ist man durch das Bluten gehindert am Erkennen der Theile. (Der oben geschilderte Umstechungsapparat empfiehlt sich beim Luftröhrenschnitt noch besonders dadurch, dass er eine sehr nützliche Anwendung findet zum *Anschlingen* der Luftröhre. Man legt mit denselben Nadeln, die zur Umstechung dienen, sogleich nach Eröffnung der Luftröhre eine Schlinge in jeden der beiden Ränder der Luftröhrenwunde; die Schlingen dienen zur Fixirung der Trachea, zur Dilatation des Schnitts und zur Sicherung des rechten Wegs bei frühzeitigem Canülenwechsel, wie dies bekanntlich öfters zur Nothwendigkeit wird.)

Unter einer grossen Zahl von Operationen, bei welchen diese Art der Umstechung gute Dienste leistete, soll hier nur eine kurz angeführt werden: die Blosslegung der Carotis bei arteriellem Varix der Ohren- und Kieferwinkelgegend. Im Jahr 1856 erschien in der Marburger Klinik eine junge Frau, deren stark angeschwollenes Ohr, ein Convolut von erweiterten Arterien enthaltend, zum Sitz beträchtlicher und lebensgefährlicher arterieller Blutungen geworden war. Die Blutstillung durch örtliche Mittel, Eisenchlorür u. s. w., war vergeblich versucht und es blieb kaum etwas Anderes übrig, als Unterbindung der Carotis. Aber die erweiterten subcutanen und subfascialen Arterien am Hals spritzten bei jedem kleinen Schnitt; die Operation wäre ohne zahlreiche Umstechungen gar nicht zu machen gewesen. Ein Dutzend eingefädelte Umstechungsnadeln waren gerüstet, es waren aber drei

Dutzend nothwendig. Es wurden, die misslungenen Umstechungen abgerechnet, 28 Ligaturen mit der Umstechungsnadel angelegt. Mit diesem Verfahren gelang es, ohne grossen Blutverlust auf den Stamm der Carotis einzudringen und diese zu unterbinden. Die Heilung des Ohrs von dem Varix arterialis wurde, wenn auch erst mit Beihülfe späterer localer Umstechungen, so ziemlich erreicht. Das Ohr soll sich in den letzten Jahren allmälig noch mehr verkleinert haben.*)

Dieffenbach (Op. Chirurgie I. 126) hebt sehr die Nützlichkeit der Umstechung hervor; er scheint sie vielfach und in derselben Weise, wie sie hier beschrieben ist, ausgeführt zu haben. Desto auffallender ist es, dass mehrere neuere Lehrbücher ein ganz falsches Bild von der Umstechung geben und etwas wesentlich Anderes unter diesem Titel beschreiben. Die Bücher von Busch (Allgemeine Chirurgie S. 60), Linhart (Operationslehre S. 41), Günther (Leitfaden S. 50), geben sämmtlich Holzschnitte von sogenannter Umstechung. Was hier Umstechung genannt wird, ist aber keine wirkliche Umgehung und Umstechung der Ader, sondern das Einziehen einer Fadenschlinge rechts und links von der Arterie, die Ader kommt so vielleicht gar nicht in die Ligatur, sondern es wird nur das Muskelfleisch über der Ader zusammengebunden. Dieses Verfahren, dessen Unsicherheit jedermann einleuchten muss, darf nicht mit der wirklichen Umstechung verwechselt, vielmehr muss gegen die Bezeichnung dieses unvollkommenen Verfahrens als Umstechung ausdrücklicher Protest erhoben werden.

---

*) Es stimmt diese Erfahrung zu einer ähnlichen, die mich sehr in Verwunderung setzte, und die ich an einem alten, vor 30 Jahren durch Bünger operirten Mann gemacht habe. Dieser Mann, der öfters und noch im vergangenen Sommer bei mir war, litt, wie in Marburg wohlbekannt ist und die hier aufbewahrten Wachsmodelle zeigen, an sehr hochgradiger Arterienerweiterung der ganzen Kopfhaut. Bünger unterband ihm beide Carotiden; die Operation hatte anfänglich wenig Erfolg, aber die Arterien der Kopfhaut nahmen allmälig ab, die Geschwulst verlor sich und es ist jetzt, und schon seit vielen Jahren, keine Arterienerweiterung mehr an dem Kopf des Mannes zu erkennen.

Kleinere Mittheilungen.

1. Pneumonie bei habitueller hämorrhagischer Diathese mässigen Grades.

Mittheilung von C. A. Wunderlich.

Der Einfluss gewisser Modificationen der Constitution auf die Gestaltung topischer Processe wird zwar im Allgemeinen anerkannt und ist auch für manche Verhältnisse speciell studirt.

Allein es sind noch unendlich zahlreiche Eigenthümlichkeiten dieser Art gar nicht oder nur ganz obenhin bekannt. Und mindestens fehlt es an sorgfältig beobachteten Einzelfällen, durch welche solche Beeinflussungen anschaulich gemacht werden können.

Folgender Fall bietet ein Beispiel, wie der Pneumonieverlauf durch eine bestehende habituelle hämorrhagische Diathese modificirt werden kann.

Am 29. Nov. 1858 kam ein kräftig gebauter, wohlgenährter 35jähriger Schneidergeselle in das Hospital mit der Angabe, dass er seit einer Stunde ohne irgend ein vorhergehendes Uebelbefinden und bei einer ruhigen Unterhaltung angefangen habe, hellrothes schaumiges Blut auszuwerfen.

Er giebt ferner an, dass er, so lange als er sich denken könne, sehr zu Blutungen neige, häufig Nasenbluten und subcutane Hämorrhagien habe, auch vor 3 Jahren an einem Bluterguss in die Gelenke und in das benachbarte Zellgewebe behandelt worden sei. Auch jetzt hat er seit etwa 8 Tagen ohne äussere Veranlassung grosse subcutane Sugillate am linken Arm. Im Uebrigen war der Kranke etwas bleich, im Antlitz und an den Händen kühl, am Rumpfe von normaler Temperatur (29,3°). Percussion und Auscultation zeigte weder an den Respirationsorganen noch am Herzen eine Anomalie. Puls 68; Resp. 24. Die Diagnose wurde auf einen hämorrhagischen Infarct der Lunge gestellt und Secale cornutum mit Schwefelsäure angewandt. In der folgenden Nacht wiederholte sich die Blutung in mässiger Menge; am nächsten Morgen wurde bereits braunes, verändertes Blut ausgeworfen. Aber schon Nachmittags kam wieder helles Blut und liess sich in der linken obern Lungenspitze Pfeifen wahrnehmen. Am ersten December war Morgens die Temperatur auf 30,5 gestiegen, der Puls 88. Die Blutung dauerte in mässigem Grade fort. Während die Blutung täglich sich wiederholte, ging die Temperatur zur Norm zurück, und es schien, auch als am 5. December längs des linken Schulterblatts der Percussionston kürzer wurde, kein genügender Grund, die Diagnose successiver hämorrhagischer Infarcte in der Lunge zu ändern. Am 11. December trat Frösteln und Durst ein und stieg die Temperatur auf 30,9, blieb am folgenden Morgen auf derselben Höhe, während der früher normale Puls auf 100 Schläge stieg. Die bereits schwarz gewordenen Sputa wurden wieder hellroth, viel Husten mit Dyspnoe, Herzklopfen trat ein und es zeigten sich stechende Schmerzen auf der Brust. Am 14., während die Temperatur bereits wieder gefallen und der Puls zur Norm zurückgekehrt war, aber die Schmerzen auf der Brust noch fortdauerten, zeigte das untere Drittel des linken Thorax einen gedämpft tympanitischen Ton mit Bronchialathmen und grobem Knistern. In den nächsten Tagen traten unter Fortdauer, ja selbst einiger Zunahme dieser

localen Erscheinungen abermals gelinde Fieberbewegungen ein; der Harn war sparsamer, roth, zeigte jedoch keine Verminderung der Chloride. Nachdem der Kranke 100 Gran Digitalis verbraucht hatte, fiel die Temperatur am 17., die blutigen Sputa verminderten sich, das Bronchialathmen verschwand, das Rasseln und die Dämpfung wurde von Tag zu Tag geringer. Auch die Sugillate an dem Arm verloren sich. Am 25. war der Kranke ausser Bett, am 30. konnte er geheilt das Hospital verlassen.

Es blieb zwar nach diesem Verlauf immerhin wahrscheinlich, dass die hämorrhagischen Infarcte in der Lunge die hauptsächliche Störung gewesen waren. Doch schien die Annahme nicht ungerechtfertigt, dass eine vielleicht reactionäre Entzündung in ihrer Nachbarschaft sich entwickelt hatte, von welcher die sich ausbreitende Dämpfung, die Schmerzen und die Fieberbewegungen abhingen.

Der Kranke befand sich nach dieser Affection vollkommen wohl. Nur im Mai 1859 wurde er von einem Wechselfieber befallen, von dem er rasch hergestellt wurde und nach welchem er keinerlei Störung zeigte. Plötzlich am 13. October 1859 wurde er aufs Neue von blutigem Auswurf befallen. Am 15. kam heftiger Husten mit reichlichem Blut von hellrother, schaumiger Beschaffenheit und Abends ein intensiver, eine Stunde lang dauernder Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Durst, Kopf- und Gliederschmerzen, Herzklopfen, Appetitverminderung und theilweiser Bettlägerigkeit. Blut wurde fortwährend in beträchtlicher Menge ausgeworfen.

Am 18. October wurde der Kranke wieder ins Hospital gebracht. Er zeigte Abends eine Pulsfrequenz von 108 Schlägen, 31.3° Temp. und 16 Athemzüge. Antlitz und zugängliche Schleimhäute waren mässig bleich. Auf der Brust vorn rechts und oben bis zur vierten Rippe eine mässige Dämpfung mit unbestimmtem pfeifendem Athmen; ebenso hinten oben bis zum fünften Dorsalwirbel mit verlängertem hauchendem Exspirium. Uebrige Lunge und Herz, sowie Unterleib normal. Am Morgen des folgenden Tages einige Remission des Fiebers (30,5 Temp., 92 Puls); Abends wieder 31,5 Temp. und 100 Puls, reichlicher blutiger Auswurf, viel Husten, Percussion und Athmen rechts im Gleichen, links unten und hinten eine schwache, tympanitische Dämpfung mit Bronchialathmen. In den folgenden Tagen war Morgens das Fieber stets sehr gering (30,4—30,6): Abends mässig (31,0°), der Puls zwischen 92 und 116; die Resp. zwischen 22 und 26; die Blutung dauerte fort und war sehr reichlich (täglich über ½ Pfund betragend); zwischendurch kamen rostfarbene zähe Sputa. Die physikalischen Zeichen blieben sich im ganzen gleich. Der Kranke bekam ausser Secale eine Eisblase auf die Brust.

Am 23. kehrten Temperatur und der Puls zur Norm zurück, das Befinden warbesser. Von da an fing die Dämpfung an sowohl rechts oben, als links unten sich aufzuhellen und kehrte allmälig das vesiculäre Athmen zurück; das Blut in den Sputis wurde immer sparsamer, reichlicher mit Schleim gemengt und verlor sich allmälig gänzlich, der Appetit und das Wohlbefinden kehrten wieder. Vom 29. October bis zum 5. November, nachdem die topischen Veränderungen bis auf geringe Spuren von Kürzung des Tons in den untern Theilen der linken Lunge sich verloren hatten, stieg das Körpergewicht um 5 Pfund, bis zum 21. Nov. um abermals 5 Pfund, und nach weitern 14 Tagen wieder um 5 Pfund.

Auch bei diesem zweiten Anfall mögen hämorrhagisch[illegible] stattgefunden haben; aber die Infiltration der Lunge und zw[illegible] l links im untern Lappen war doch die Hauptsache; d[illegible] r wesentlich modificirt durch die eigenthümliche c[illegible]

Und zwar zeigten sich als besondere Abweichungen von den gewöhnlichen Pneumoniesymptomen:

die copiösen und anhaltenden Blutungen;

die mässige Temperaturhöhe, welche nicht nur um mehr als einen Grad unter derjenigen blieb, welche auch bei den [illegible] Fällen croupöser Pneumonie beobachtet zu werden pflegt, sondern auch von Anfang an morgendliche Remissionen zeigte;

die geringe Respirationsfrequenz trotz der [illegible] ausgebreiteten Affection beider Seiten;

die unbeträchtliche Verminderung der Harnchloride.

Jedoch bleibt fraglich, wie weit die [illegible] Modificationen durch die constitutionelle Diathese selbst oder aber durch die [illegible] spontanen [illegible] bedingt waren.

---

2. Nachträgliches über Diabetes

von W. Griesinger.

Die Kranke, eine [illegible]jährige Wittwe, die ich in meiner Arbeit über Diabetes (Archiv f. physiol. Heilk. 1859 p. 1, p. [illegible]) als damals lebenden Fall erwähnte, ist seither auch gestorben (1. Dec. 1859), nachdem die Krankheit bei ihr 13 Monate gedauert. Sie war Ende November 1858 zuerst in meine Behandlung gekommen und das Leiden schien damals einen sehr [illegible] Verlauf nehmen zu wollen; bald trat aber eine grosse [illegible] ein und der Tod erfolgte endlich nach kaum 3[illegible]stündiger [illegible]. Folgende Punkte in diesem Falle sind sehr bemerkenswerth.

1) Gleich im Beginn der Krankheit, zugleich mit dem grossen Durst wurde das Sehvermögen etwas gestört; die Kranke bekam Nebel vor den Augen, so dass sie die Leute auf der Strasse nicht mehr erkannte. Dies verlor sich nach einigen Wochen wieder ganz, während noch die Kranke gemischte Kost genoss und noch kein Medikament gebraucht wurde. [illegible] setzte sie sogleich auf eine fast ausschliessliche Fleischdiät [illegible] Vegetabilien, wie Salat, wurden daneben erlaubt. Am [illegible] Tage dieser Diät begann die Gesichtsschwäche aufs Neue, so dass sie bald nicht mehr lesen und nähen konnte, und die Störung des Sehvermögens [illegible] während Patient Fleischkost und täglich [illegible] Drachme Natron bicarbonicum gebrauchte, der Durst ganz aufgehört hatte, die [illegible] von anfangs 10—12 auf 3—4 Schoppen vermindert war und der [illegible] noch mehr der absolute Zuckergehalt des Urins sehr stark abgenommen hatte. Ich konnte im Auge nichts entdecken, liess deshalb die Kranke von einem Augenarzt ophthalmoskopisch untersuchen, wobei [illegible] der Augen diagnosticirt wurde. — Die Fleischdiät [illegible] Gabe des Natron bicarbonicum auf täglich 2 [illegible]. — [illegible] Tage nach der Wiederkehr der Gesichtsstörung [illegible] die Menses zur rechten Zeit ein, schon am [illegible] Sehvermögen, war am 5. Tage fast, und nach [illegible] men wieder hergestellt. Dasselbe [illegible] kommen normal, nur im Juli 1859, [illegible] verschlimmern, waren feine Arbeiten [illegible] er[illegible]

Dieser Verlauf [illegible] chen [illegible] Fall einer [illegible]

2) Merkwürdig für die Pathogenie der eiternden Entzündungen, zu denen die Diabetiker so geneigt sind, war folgender Umstand. Die Kranke, die 7 Monate lang eine fast exclusiv animalische Diät geführt, genoss zum erstenmale wieder vom 20. Juli 1859 an täglich ein Brötchen. Am 25. Juli bekam sie, nachdem sie nie in ihrem Leben etwas Aehnliches gehabt, eine kleine harte Phlegmone des Mittelfingers der rechten Hand und zwischen dem 27. Juli und 3. August folgte noch ein weiteres Panaritium und ein Furunkel am Hals. — Es war gewiss nicht zufällig, dass diese Processe sich zuerst und alsbald in der Zeit einstellten, wo viele Amylaceen gestattet worden waren, das Blut also rasch zuckerreicher geworden war. Es spricht für die von mir p. 26 meiner Arbeit geäusserte Ansicht und bietet eine merkwürdige Parallele zu dem dort von mir angeführten Fall, wo bei einem Diabetiker nach Genuss von Zucker ein Furunkel entstand.

3) Die Fleischdiät wurde auch von dieser Kranken lange Zeit vollkommen gut vertragen. Vom 1. Dec. 1858 bis 20. Juli 1859 genoss sie nur 5 – 6 mal zur Probe jedesmal etwas Brot oder Macaroni, was meistens mehrere Tage lang wieder vermehrten Durst und Diurese, schlechten Schlaf, Mattigkeit, Verworrenheit des Kopfes, Aufregung mit Klopfen aller Pulse zur Folge hatte. Ihre gewöhnliche Kost bestand aus Fleisch, Eiern, Salat oder grünem Gemüse, Bouillon, Kaffee und Thee ohne Zucker und mit wenig Sahne, auch täglich etwas Wein. Erst in der heissesten Zeit des Sommers bekam sie an einer Wurst Widerwillen gegen Fleisch und es musste ihr täglich etwas von Amylaceen gestattet werden. Während jener Fleischdiät des und nur einmal, etwa 5 Wochen lang, unterbrochenen Gebrauches von Natron bicarbonicum war das Befinden sehr befriedigend, die Urinmenge überstieg kaum die eines Gesunden, der Durst war nicht vermehrt, krankhafter Hunger war ohnedies in der ganzen Krankheit gar nie gekommen, der Kräftezustand und Schlaf gut, die Schweisssecretion reichlich, die Zähne blieben ganz gut, die Menses anfangs noch regelmässig; einige langsam vorschreitende Abmagerung war indessen zu bemerken. Die Zuckerexcretion im Urin sank von Woche zu Woche; der Morgens nüchtern gelassene Harn enthielt nach den ersten drei Tagen Fleischkost (3. December) noch 3,2 Procent*) Zucker, am 16. December nur noch 1,1 Procent, und am 14. Januar nur noch 2 Promille, am 20. Januar noch 1 Promille. — Allein von dort an fing, zusammenfallend mit dem Aussetzen des Natron, der Zuckergehalt wieder zu steigen an; der Morgenurin enthielt im Februar wieder 1,5 oder 1,6 Procent Zucker, die absolute Ausscheidung betrug am 28. Februar in 24 Stunden 52,3 Gramm, am 16. März 77,8 Gramm, am 2. Mai (nachdem wieder über 14 Tage Alkalien gebraucht waren und bei sehr gutem Allgemeinbefinden ohne alle Klage) 65 Gramm, am 20. Juni 67,5 Gramm. Vom 20. Juli an wurden wieder einige Amylaceen gestattet und am 12. August wurden bei sehr geringer Menge derselben (in 48 Stunden ein kleines Brötchen) 85,5 Gramm Zucker ausgeschieden. — Von jetzt an wurde Patientin sichtlich magerer und matter, ging aber stets ihren Geschäften nach und klagte wenig; hier und da kamen Indigestionserscheinungen, es kamen Spuren von Oedem, die Menses blieben aus, die Gemüthsstimmung wurde gedrückter, die Alkalien wurden wieder etwa 2 Monate lang anhaltend gebraucht.

4) Der tödtliche Ausgang erfolgte an einer höchst acuten Erkrankung mit pneumonischer Localisation. „Am 2. October meinte sie,

*) Alle Bestimmungen von Herrn Reuschler mit Urbigants Diabetometer.

sich im Bette erkältet zu haben, Abends spät trat ohne Frieren, grosse Mattigkeit, sehr erschwerter Athem und etwas Hitze ein; am 3. Morgens waren schon die Gesichtszüge sehr verfallen, die Haut bleich und etwas heiss, der Durst brennend, Puls 116, voll, Respiration nicht sehr frequent, aber im höchsten Grade angestrengt, rechts oben Rasselgeräusch und im Lauf des Tages etwas Dämpfung und bronchiales Athmen, auch etwas Stechen rechts. Unter fortwährender Steigerung der Dyspnoe Collapsen und Nachts 12 Uhr Tod.

Die Obduction*) ergab neben allgemeiner Lungenhyperämie und einer kleinen schlaffen centralen Hepatisation rechts oben (ohne Spur von Tuberkel), etwas grosser Leber und keiner weitern Veränderung in den andern Oganen einen interessanten Befund der Nieren. Die linke Niere ungewöhnlich gross, schlaff, die Oberfläche etwas uneben, hüglig, die Kapsel an einigen Stellen schwer trennbar, die Stellulae Ferreinii stark injicirt, auf dem Durchschnitt der Corticalis blassgelblich. — Die rechte Niere nur halb so gross als die linke, von kugliger Form; die Kapsel sehr schwer trennbar, das Nierenbecken stark injicirt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich der mittlere Theil der Niere ziemlich normal; oben und unten dagegen finden sich in einem dunkelrothen, derben, geschrumpften Gewebe, das beide Substanzen nicht mehr unterscheiden lässt, mehrere linsen- bis haselnussgrosse, mit dem Nierenbecken communicirende Höhlen, die eine theils trübe, theils hellere, dünne (jauchige) Flüssigkeit enthalten; ihre Wand wird durch eine $\frac{1}{2}$—1''' dicke Schicht eines graugelben, morschen, zu innerst gegen die Höhle hinein fetzig zerfallenen Gewebes gebildet.

In meiner früheren Arbeit p. 46 habe ich mehrere Fälle angeführt, wo entzündliche Processe, auch Abscesse in der Niere nach Diabetes gefunden wurden. In diesem Falle ist der auf eine Niere beschränkte Process so eigenthümlich, dass ich ihn nur den furunkulösen Entzündungen der Haut an die Seite zu setzen vermag.

---

3. Combination von Miliartuberculose der Lungen mit chronischer Endocarditis und Entstehung von Insufficienz der Aortenklappen während des acuten Verlaufs der Lungenaffection

von **Dr. Geissler**, Assistent an der medic. Klinik zu Leipzig.

Bekanntlich sind die Fälle, wo sich zu einer nicht im Fortschreiten begriffenen Lungentuberkulose, ein Klappenfehler am Herzen gesellt, gar nicht selten. Weit seltner sind Fälle beobachtet worden, wo sich bei einer bestehenden Klappenstörung eine Tuberkulose der Lungen entwickelte. Mir ist indess noch kein Fall bekannt, wo sich, während die Entstehung einer Klappenstörung deutlich verfolgt werden konnte, zugleich eine Lungentuberkulose einstellte, wie der folgende:

Der Kranke, ein 55jähriger Agent, hatte seit Langem in ziemlich dürf-

*) Während meiner Abwesenheit in den Ferien gemacht; das Nierenpräparat ist natürlich aufbewahrt.

tigen Verhältnissen gelebt, vor vielen Jahren die Pocken überstanden, und einige Wochen am Intermittens gelitten, war aber sonst immer gesund gewesen. Nachdem er während des letzten Winters einige Wochen hindurch an Husten mit schleimigem Auswurf gelitten hatte, stellten sich seit ungefähr einem Vierteljahr häufig Schwindelanfälle ein, wozu sich einiges, allmälig sich steigerndes Mattigkeits- und allgemeines Unwohlseingefühl gesellte, so dass er am 5. April 1858 Hülfe im hiesigen Jakobshospitale auf der Abtheilung des Herrn Geh. Medicinalraths Dr. Wunderlich suchte, wo er folgende abnorme oder hier namhaft zu machende Erscheinungen darbot:

Körper mittellang, dürftig ernährt; Haut dünn, gelblich grau, Muskulatur ziemlich schlaff; T. 30°,2.

Gesicht mit zahlreichen Pockennarben. Zugängliche Schleimhäute ziemlich bleich.

Hals etwas lang, dünn, mit sichtbarer Pulsation der Carotiden; kein Jugulargeräusch. An den Carotiden und Subclaviis über und unter dem Schlüsselbein, sowie über den Scapulis, ein lautes systolisches, mit dem Radicalpulse zusammenfallendes, blasendes Geräusch, diastolischer Ton rein und normal stark hörbar.

Thorax: Dimensionen normal; Formation auf beiden Seiten gleich; ohne Vertiefung der Clavikulargruben und des Jugulum. Athembewegungen beiderseits gleichmässig, hauptsächlich mit dem Zwerchfell, 20mal in der Minute. Percussion voll und hell; rechts bis zur 6., links bis zur 4. Rippe. Auscultation überall vesiculär, ohne Rasseln.

Herz: Gegend etwas schmerzhaft bei Druck und Percussion, ohne abnorme Wölbung. — Stoss in grosser Ausdehnung bis zur Papillarlinie im 4. und 5. Interkostalraume sichtlich und fühlbar. — Dämpfung: von der 4—6. Rippe, vom linken Sternalrande bis 1/2'' innerhalb der Papillarlinie vollständige, von da bis 1/2'' ausserhalb derselben allmälig schwächer werdende Dämpfung. Auscultation: An der Stelle des Herzstosses ein leichtes systolisches Blasen, das gegen die linke Achselhöhle hin schwächer, während der Ton deutlicher hörbar wird, fast über der ganzen Herzgegend mit gleicher Intensität zu hören ist, und nur gegen den Ursprung der Aorta hin etwas stärker wird, während kein Reiben fühlbar ist. 2ter Aortenton rein; 2ter Pulmonalton ohne Accentuation. Puls = 94, mässig voll.

Leib etwas aufgetrieben. Leberdämpfung normal. Milzdämpfung 2—3''. Uebrigens keine bemerkenswerthe Abnormität.

Der Kranke ist während seines 10wöchentlichen Aufenthalts im Hospitale zu wiederholten Malen untersucht worden, ohne dass eine Veränderung namentlich am Herzen constatirt werden konnte, ausser dass vielleicht die Ausdehnung der Herzdämpfung ein wenig grösser geworden war. Da er sich indess subjectiv weit wohler fühlte, so verliess er am 18. Juni das Hospital.

Bald darnach stellte sich jedoch stärkeres Herzklopfen mit Schmerzen in der Herzgegend ein. Häufiges Frösteln, diarrhoische Stühle, Kurzathmigkeit traten hinzu, so dass er sich am 13. August wieder ins Hospital begab, wo er nun folgende, vom früheren Verhalten abweichende Erscheinungen darbot:

Stärkere Pulsation der Carotiden mit jedesmaliger, mässiger Erschütterung des Kopfes; fühlbares Schwirren derselben und besonders der linken Subclavia. In den Carotiden ein systolisches, sehr lautes, rauhes, gedehntes Geräusch, das meist mit einem

schwachen, mit der Diastole zusammenfallenden Tone beendet wird, der zuweilen, besonders rechts, wo das systolische Geräusch weniger gedehnt ist, auch ganz isolirt, aber schwach gehört wird. — Sichtbare Pulsation der artt. radialis, temporalis etc. Schwacher, dumpfer Schall in der vola manus, an der radialis. — Herzstoss schwach hebend, in grosser Ausdehnung, am stärksten im 5. Interkostalraume, ausserhalb der Papillarlinie sichtbar. — Dämpfung vom obern Rand der 4. bis zum untern Rand der 6. Rippe, 3'' hoch; vom linken Sternalrande bis 1/2'' ausserhalb der Papillarlinie 3 1/2'' breit. — Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches und diastolisches Blasen hörbar, beide mit der grössten Intensität an der Aorta. Der 1ste linke Ventrikelton ziemlich schwach neben dem Geräusche hörbar; 2ter Ton fehlend. 2ter Pulmonalton nicht accentuirt. Neben dem diastolischen Blasen an der Aorta meist noch ein mehr oder weniger starker, im Ganzen aber sehr schwacher und kurzer Ton zu hören. — Percussion der Lungen normal. Auscultation verschärft vesiculär allenthalben, ohne Rasseln. Leib etwas mehr gewölbt, weich. Milzdämpfung 2 1/2 bis reichlich 3''. T. 30°,5. P. 88, etwas schnellend, R. 28. Körpergewicht 97,7 Pfd. Bis zum 15. August erreichte die Abendtemperatur eine Höhe von 31°,3, und ist von da ab immer über 31°,0 gewesen. Die Pulsfrequenz stieg, und hielt sich meist über 100; der Puls selbst häufig dicrotus. Die anfänglich feuchte und kaum belegte Zunge begann zu trocknen; grösseres Mattigkeitsgefühl; vermehrter Durst. Tägliche Harnquantität höchstens 350 Cc. Der Harn selbst sehr dunkel, sehr bald Urate sedimentirend. Täglich mehrere dünne gelbe Stühle ohne Leibschmerz und Tenesmus.

17. Aug. Milzdämpfung zugenommen. 3—5''. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung; stärker verschärfte Athemgeräusche; Inspirium in den Spitzen saccadirt; keine bronchitischen Geräusche.

19. Aug. Herzstoss deutlicher hebend; — Dämpfung bis 1'' ausserhalb der Papillarlinie. Der 2te schwache Aortenton nicht mehr zu hören, an den Carotiden im diastolischen Momente gar nichts hörbar. Sichtbare Pulsation der art. ulnaris. Stärkerer Schall in der vola manus u. s. w.

21. Aug. Galliges Erbrechen. Husten ohne Auswurf. Sehr verschärfte Athemgeräusche beiderseits, in den obern Theilen unbestimmt mit Pfeifen am Ende des Inspirium. Sichtbare und als Schwirren fühl- und hörbare Pulsation der aorta abdominalis und iliac. communes.

22. Aug. Stechende Schmerzen und geringe Schwellung der linken Parotis. Verhältnisse am Herzen und an den Arterien wie am 19. Aug. Harn schwach icterisch gefärbt, wenig Schleim und Eiweiss enthaltend.

23. Zunahme der linkseitigen, Auftreten einer Entzündung der rechten Submaxillardrüse. Mundschleimhaut vollständig trocken.

24. Aug. Längere Zeit anhaltendes Schluchzen. Sopor. Harn und Stuhl ins Bett. Sehr träge Augenlidbewegung. Conjunctivitis.

25. Aug. Zunahme der Conjunctivitis. Nystagmus beider Augen. Starke Verengerung beider Pupillen. Nasenflügelathmen. Gesicht, und weniger der Rumpf, wie mit Mehl bestäubt durch zahlreiche, staubkorngrosse Pünktchen, aus denen sich durch Zusatz von NO_5 salpetersaure Harnstoffkrystalle darstellen lassen. Collaps bei Steigen der

Temp. des Rumpfes auf 32°,3 und des Pulses auf 144; Tod Vormittags 10 Uhr.

Die Ergebnisse der 25 Stunden nach dem Tode erfolgten Section, soweit dieselben hieher gehören, waren folgende: Linke Lunge am vorderen Rande des obern Lappens an einer kleinen Stelle verwachsen. Ihre Oberfläche stark pigmentirt. Die Spitze mit mehrern flachen Narben; diesen entsprechend das Gewebe stellenweise indurirt, und mit sparsamen, kleinen, käsigen Knoten. Die Schnittfläche des oberen Lappens trocken und blutarm. Das übrige Gewebe braunroth, mässig bluthaltig, wenig lufthaltig, stellenweise mit mässig zahlreichen, sehr kleinen, weichen, auf der Schnittfläche stark vorstehenden Knötchen. — Rechte Lunge an der Spitze kurz, mässig fest verwachsen, an der Oberfläche pigmentirt; die Spitze wie linkerseits. In den übrigen Theilen dieselben kleinen miliaren Knötchen, wie linkerseits. In einem mitteldicken Aste der art. pulmonalis des untern Lappens ein cylindrisches, nicht mit der Wand zusammenhängendes, ca. 2'' langes undeutlich concentrisch geschichtetes mürbes Gerinnsel. — Bronchialschleimhaut schwach geröthet. Bronchialdrüsen grösser, schwarz, fest.

Im Herzbeutel eine geringe Menge Flüssigkeit. Das Visceralblatt desselben besonders über dem linken Ventrikel mit zahlreichen unregelmässigen Verdickungen.

Das Herz gegen 5'' lang und ebenso breit, sehr schlaff. Muskulatur links ungefähr um die Hälfte dicker, sehr bleich, undeutlich fasrig und mürbe. Der linke Ventrikel 2 — 3mal weiter. Vorhof wenig vergrössert. Das Endocardium überall schwach getrübt; die Papillarmuskeln gross, ihre Spitzen glatt; Sehnenfäden besonders am Aortenzipfel verdickt. Die Mitralklappe etwas verkürzt, doch nicht wohl bis zur Insufficienz an der Sehnenstelle gallertig verdickt. — Rechter Ventrikel und Vorhof weniger erweitert; im letztern ein schlaffes Gerinnsel. — Die Aortenklappen lassen eingegossenes Wasser durchfliessen; sind sämmtlich stark verdickt und verkürzt; die eine ist in der Ausdehnung von $2\frac{1}{2}'''$ kaum $\frac{1}{2}'''$ hoch. Die aufsteigende Aorta ist erweitert, aufgeschnitten 4'' breit, ihre Innenfläche stark verdickt, theils fibrös, theils kalkig, an andern Stellen gelblich punktirt oder mit Kalkplatten durchsetzt, an noch anderen uneben, mit kleinen Cholesterinbrei enthaltenden Geschwüren. Ungefähr 1'' von dem Abgang der grossen Halsgefässe bis 3'' dahinter ist die Aorta noch weiter, übrigens im Gleichen beschaffen. Die mittlere Haut der Aorta ist sehr trocken, graugelblich, sehr mürb, die adventitia normal. Aorta abdominalis etwas weiter; ihre Häute normal dick, Innenfläche stellenweise fettig entartet.

Milz 7'' lang, entsprechend breit und dick, stellenweise verwachsen; ihre Kapsel schwach verdickt; das Gewebe braunroth, wenig bluthaltig, sonst ohne besondere Abnormität. — Eitrige Infiltration des Drüsengewebes der linken Parotis und der rechten Submaxillardrüse. — An der Dura mater entsprechend der rechten untern Hinterhauptsgrube eine kirschengrosse, rundliche, mit einer breiten, 1''' dicken fibrösen Faser aufsitzende, grauröthliche, hirnmarkähnliche (nicht carcinomatöse, sondern auch in der Textur mit der Gehirnsubstanz übereinstimmende) Masse, die in einer Grube im untern Theile des Grosshirns unmittelbar nach aussen vom Kleinhirn liegt. Im Uebrigen nichts Abnormes.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

VI. Ueber die Nothwendigkeit einer exacteren Beachtung der Gesammtconstitution bei Beurtheilung und Behandlung der Kranken.

Von C. A. Wunderlich.

In der Wissenschaft, wie im gemeinen Leben entscheidet nicht selten ein einzelnes Ereigniss, eine fruchtbare Entdeckung über die Gedankenrichtung einer Epoche.

Aber noch häufiger geschieht es, dass Wahrheiten und Täuschungen der allgemeinen Herrschaft sich bemächtigen, ohne dass man nachzuweisen vermag, woher sie stammen. Wir Einzelnen sind mehr, als die Meisten denken, Geschöpfe und Werkzeuge unserer Zeit und Mancher, der mit ängstlicher Eifersucht das Prioritätsrecht seiner Einfälle hütet, hatte nur ausgesprochen, was zahlreichen Anderen durch den Kopf gegangen ist und was, wenn auch oft ohne klare Einsicht, ihre Handlungen geleitet hat. Was zum Siege eines aufgestellten Satzes in einer Wissenschaft führt, ist sehr oft nicht die überzeugende Kraft und das Geschick der Vertheidigung, sondern die längst vorbereitete Zustimmung der Vielen, denen sich in der Stille dieselbe Ueberzeugung aufgedrungen hatte.

Auch in unserer Medicin ist es nicht anders. Einflussreiche Ideen Einzelner haben oft nur scheinbar die Umwälzung in den Anschauungen herbeigeführt. In der gleichzeitigen Stimmung der Denkenden lag vielmehr die Gewalt, welche überlebte Auffassungen zertrümmerte und zu neuen Anschauungen trieb. Solche Umgestaltungen können sich in aller Stille vorbereiten; sie entwickeln sich mit einer zwingenden Macht und lange, ehe sie sich öffentlich kundgeben, in dem alltäglichen privaten Thun; sie sind sehr häufig die schüch-

tern verschwiegenen, aber unwiderstehlichen Proteste des praktischen Verstandes gegen widernatürliche oder widernatürlich gewordene Gewohnheiten, Behauptungen und Forderungen der Theoretiker und der Schulen. Aber plötzlich sind sie in Aller Munde, ohne dass man die Geschichte ihrer Entstehung in den Jahrgängen der Literatur zu verfolgen vermöchte.

Diese Wandelungen, die wie durch einen mysteriösen Einfluss epidemisch in den Geistern vorgehen, auch sie haben ihren Ursprung ohne Zweifel in den Fortschritten der Wissenschaft. Was sie bewirkt, ist aber meist nicht eine Einzelentdeckung, sondern die Summe jener kleinen geistigen Erwerbe, wie sie jeder unmerklich und fortwährend macht, und welche selbst Denjenigen erreichen, der von Studium und literarischer Belehrung sich abzuschliessen beflissen ist. Auch dieser kann sich ihrer Einwirkung nicht entziehen. Es geschieht die Umwandelung unversehens, ohne dass sich die Meisten darüber Rechenschaft geben, dass und wie ihre Anschauungen und Stimmungen andere geworden sind.

Die Form, in welcher eine veränderte Richtung der Vorstellungen und des Handelns sich geltend macht, hängt oft vom Zufall ab und kann sich nach Individualitäten verschieden gestalten. Es ist in den Verhältnissen der praktischen Thätigkeit, wie in den Dispositionen des menschlichen Geistes begründet, dass eine sich bahnbrechende Wahrheit selten sofort als schlichte nüchterne Erkenntniss sich darstellt. Gewöhnlich ist sie zuerst verunreinigt und verhüllt; sie ist oft der Kern eines sich überstürzenden Fanatismus oder selbst ein spärlicher positiver Antheil eines widerwärtigen und eigennützigen Schwindels. Das Schicksal einer von der Masse empfundenen Wahrheit wird gar oft bestimmt durch egoistische Zwecke, für welche sie ausgebeutet wird, oder durch die Unklarheit derer, welche ihre ersten Dolmetscher sind. Nicht selten müssen wir selbst in den unsaubersten Umtrieben der Marktschreierei Spuren berechtigter Bedürfnisse anerkennen, Spuren, welche freilich durch die Last des Unsinns, in den sie eingewickelt sind, bis zur Unkenntlichkeit versteckt sein können.

Als vor einem halben Jahrhundert die Theoretiker der Schulen in sublimen und fundamentlosen Hypothesen über die allgemeinen Verhältnisse des kranken Organismus sich verflüchtigten, da entwickelte sich und reifte bei nüchternen und praktisch denkenden Aerzten die Ueberzeugung, dass vor

allem andern erst die wirklichen Veränderungen der Einzeltheile gekannt sein müssen, wenn eine Einsicht in die Erkrankungen gewonnen werden solle. Mit dem grössten Erfolge hat man sich damals der Erforschung der localen Störungen zugewendet. Die Diagnosen der topischen Veränderungen fingen bald an als allein zulässige zu gelten und die Therapie strebte nach Einwirkungen auf die anatomischen Läsionen, oder war mit anerkennenswerther Aufrichtigkeit bereit, ihre Hilflosigkeit einzugestehen.

Noch geht zum grössten Theil in der pathologischen Forschung der Zug in demselben Geleis und die Verfolgung der localen Processe ist nahe daran, an der äussersten Grenze des Wahrnehmbaren angelangt zu sein. Es ist das Recht der Wissenschaft, nicht nach der praktischen Verwendbarkeit ihrer Resultate zu fragen, und Untersuchungen, die für die ärztliche Beurtheilung eines kranken Menschen kein directes Material mehr liefern, können dennoch vom grössten Werthe sein. Aber muss man auch immerhin diese Berechtigung einräumen, so ist die Thatsache nicht weniger sicher, dass eine Richtung in der Wissenschaft, sobald sie einmal angefangen hat von den praktischen Fragen sich zu entfernen, in immer entlegenere Gebiete vorzudringen und sich den praktischen Bedürfnissen mehr und mehr zu entfremden pflegt.

Die Therapie hat zuerst die unpraktischen Ausschweifungen der Pathologie herausgefühlt, die Therapie, von der alle grossen Wandelungen in unserer Wissenschaft, wenn nicht ausgegangen, so doch vollendet worden sind. Ich verstehe hier unter Therapie nicht das System therapeutischer Sätze und Vorschriften, welche durch wissenschaftliche Folgerungen aus dem Stande der Kenntnisse deducirt werden, sondern ich meine jene fast instinctive, bei aller Divergenz und allem Widerstreit der einzelnen Meinungen doch unverkennbare und wie durch eine gemeinsame und unbewusste Nöthigung für die Aerzte derselben Zeit unwiderstehliche Grundstimmung des technischen Handelns. Diese wird nicht durch Doctrinen bestimmt, sie wird eher durch solche verunreinigt. Je doctrinärer, theoretisch schroffer ein Einzelner ist, um so mehr wird er freilich sich Gewalt anthun, seinen theoretischen Voraussetzungen auch durch sein therapeutisches Handeln gerecht zu werden; aber vergeblich: die Richtung der Zeit ist mächtiger als er und seine Hypothesen, und ohne es zu wollen, handelt er verständiger oder doch zeitentsprechender, als sein System verlangt. So kommt es, dass

Homöopathen, Rademacherianer, Nihilisten u. dergl. grossentheils nicht so schlimm sind, als sie aussehen, sobald sie nur genügend mit Kranken zu thun haben. Schlimm sind nur die reinen Bücherärzte, welche, ohne etwas von Kranken zu sehen, von ihren Theorien aus die Praxis zu hofmeistern suchen; sodann die Schlendrianmenschen jeder Farbe, welche von ihrem eindressirten Kreislauf nicht abzuweichen vermögen, und wenn die Natur auch täglich ihnen die bündigsten Lehren gibt.

Auch die Praxis hat ihre groben Verirrungen gehabt. Sie verdankte sie zumeist den extremen Systemen, den theoretischen Schulen, von deren scheinbarer Consequenz sie sich imponiren und von deren herrischen Verdicten sie sich einschüchtern liess. Aber sie hat die Correcturmittel für ihre Irrthümer in sich, in ihrer fortwährenden Beschäftigung mit der Natur. Nicht durch neue Principe sind exclusive Doctrinen gestürzt worden, sondern durch die Einsicht ihrer Unverträglichkeit mit einer heilsamen Praxis. Aus den steten Conflicten des handelnden Lebens entwickelt sich, mag sie auch in noch so unklaren Formen sich äussern, eine Verständigkeit, aus der sich, ohne dass es dem Einzelnen fühlbar wird und wie von selbst, Maximen und Grundsätze herstellen, denen sich der Einzelne nicht zu entziehen vermag.

Irre ich nicht, so ist in den jüngst verflossenen Jahren eine wesentliche Wendung in den therapeutischen Stimmungen zum Durchbruch gekommen. Man hat angefangen einzusehen, dass die strenge Verfolgung der Localdiagnostik, statt dem therapeutischen Eingreifen neue und schärfere Anhaltspunkte zu liefern, eher zur Rathlosigkeit und Unsicherheit im Handeln geführt hat. Man bemerkt, wie der geschulteste Praktiker, nachdem er mit Aufbietung aller Hilfsmittel die örtlichen Veränderungen bei dem Kranken bestimmt hat, in dem Momente, in welchem er die Einwirkungen auf denselben überlegt, die Subtilitäten seiner Diagnose fast immer fallen lässt, oft selbst die ganze anatomische Diagnose ausser Rechnung zu setzen scheint. Denn unwiderstehlich ist die Ueberzeugung eingedrungen, dass die örtlichen Störungen, welche den Erkrankungen den Namen geben, nur in der Minderzahl der Fälle der Angriffspunkt der technischen Hilfen sind, dass die topische Behandlung bei ihnen grossentheils wirkungslos und überflüssig oder doch ganz untergeordnet ist, und dass auch in Fällen, in welchen die localen Veränderungen keinerlei Einwirkung zulassen, ein günstiges

Verhalten des Gesammtorganismus die spontane Ausgleichung sehr schlimmer und ausgedehnter anatomischer Störungen noch oft genug ermöglicht.

Diese Wandelung der Vorstellungen scheint mir ein wichtiges und höchst beachtenswerthes Zeichen der Zeit zu sein. Sie war freilich nur das nothwendige Ergebniss von der täglich sich wiederholenden Erfolglosigkeit des Bemühens, an die anatomische Specialdiagnose eine entsprechende Specialtherapie zu knüpfen. Von dieser negativen Erkenntniss ergab sich von selbst der Schritt zu der Einsicht, dass die Regulirung der Gesammtverhältnisse des Organismus, die Ermässigung des Fiebers, die Beruhigung des Nervensystems, die Förderung der Ernährung und des allgemeinen Umsatzes auch da noch umfassende Hilfsquellen eröffnen, wo jede directe Einwirkung auf die örtliche Störung eine Unmöglichkeit ist, ja dass jene von aller Localdiagnose unabhängigen Indicationen die wesentlichsten Zielpunkte der Therapie bleiben, welche Localdiagnose im speciellen Fall auch gemacht sein mag. Diese Einsicht macht sich bereits an allen Orten bemerklich und es wäre mir leicht, aus der Literatur der jüngsten Zeit zahlreiche laute oder versteckte Kundgebungen dieses Bekenntnisses zusammenzubringen. Aber indem ich einzelne Beispiele solcher Einsicht hervorheben würde, müsste ich der weit grösseren Anzahl jener Unrecht thun, die ganz von dem gleichen Gedanken geleitet sind.

Allerdings ist diese Einsicht keine Entdeckung der Gegenwart.

Die Aerzte früherer Zeitalter waren auf die Befolgung dieses Grundsatzes fast allein schon darum angewiesen, weil sie von den localen Störungen ungemein Weniges wussten. Trotz dieser Unbekanntschaft aber war ihre Therapie eine sehr wirksame. Freilich enthielt sie viele Illusionen, da alle genaueren factischen Grundlagen für das thätige Eingreifen fehlten. Diese konnten erst erlangt werden mittelst sorgfältig analysirter Beobachtung, für welche die Periode der Localisation den Durchgang bildete. In dieser Durchgangszeit ist die alte Constitutionstherapie verdächtigt und vergessen worden; andere Tendenzen traten in den Vordergrund; aber das Resultat ihrer exclusiven Verfolgung war die allgemeine Klage über das Unpraktischwerden der Wissenschaft und über die Unmächtigkeit der Therapie.

Worin liegt ferner der reelle Werth jener Abzweigungen vom rationellen Handeln, zu welchen Instinkt und Despera-

tion so viele in unsern Tagen getrieben hat? Ihre nicht zu leugnenden Erfolge sind schlagende Beweise, wie oft die Constitution, wenn man ihre Verhältnisse günstig gestaltet oder wenn man sie nur in Ruhe lässt, über nicht diagnosticirte Localstörungen Meister wird.

Sind aber die therapeutischen Erfolge der Aerzte früherer Jahrhunderte und der heutigen Dunkelsekten trotz ihrer mangelhaften Einsichten und Kenntnisse, trotz der Oberflächlichkeit ihrer Krankenuntersuchung, trotz der Beiseitesetzung jeder gründlichen Diagnose nicht wegzustreiten, so ist es dringende Aufgabe zu untersuchen, worauf jene Erfolge beruhen, und zu trachten, die bei ihnen verhüllten Keime der Wahrheit an dem Lichte wissenschaftlichen Verständnisses zur segensreichen Entwickelung zu bringen und ein seiner Motive bewusstes Handeln dadurch zu ermöglichen.

Man redet wohl häufig davon, dass jene Erfolge in dem besondern ärztlichen Takte, in einem praktischen Scharfblick, in einer hervorragenden individuellen Begabung begründet gewesen seien. Ist es bei Einzelnen denkbar, dass ein glücklicher Instinkt auch ohne Kenntnisse ihre Schritte meist richtig lenke, so lässt sich doch nimmermehr glaublich machen, dass der Takt ganzen Generationen innewohne oder dass er in dem Maasse, als man sich von Wissen und Logik entferne, wachse.

Der Grund jener Erfolge ist vielmehr in nichts Anderem zu suchen, als darin, dass die Unbekanntschaft mit den Einzelvorgängen zu Einwirkungen auf den Gesammtkörper genöthigt und dadurch gerade den Punkt getroffen hat, auf den es bei der Therapie ankommt. Der glückliche Griff, den hier Noth und Unkenntniss gethan hat, soll aber nicht verloren gehen. Ihn bei vorgeschrittener Einsicht zu verwerthen und mittelst der jetzt zulässigen sorgfältigeren Beobachtung ihm festere Grundlagen zu verschaffen, ist nicht nur erlaubt, sondern Pflicht. Der denkende und mit speciellen Kenntnissen ausgerüstete Arzt der Gegenwart wird mit um so viel sichererem Erfolg jene Erfahrungen seinen Kranken nutzbar machen, weil er nicht blind, sondern mit Einsicht in die Aufgaben und Mittel und mit Ueberlegung des Erreichbaren dabei zu Werke gehen kann. Die Neigung, zur constitutionellen Therapie zurückzukehren, liegt in der Stimmung unserer Zeit; es ist nur nöthig, sie zum Wort zu bringen und die Discussion darüber auf die Tagesordnung zu setzen.

Ich spreche nicht von der Therapie der wesentlichen

Constitutionskrankheiten: bei ihnen versteht es sich von selbst, dass das Ziel der Behandlung eine Aenderung und Besserung der Constitution sein muss. Ich spreche ebensowenig von solchen Localübeln, bei welchen der Gesammtorganismus lediglich gar keine Veränderung zeigt. Bei ihnen kann auch nur eine locale Hilfe entsprechen: jedoch sind dieselben unendlich viel seltener, als man gewöhnlich glaubt.

Es bleibt aber eine grosse Zahl von Erkrankungen übrig, welche die Namen von Localaffectionen tragen, bei welchen aber für eine aufmerksame Beobachtung locale Veränderungen neben einer Störung des Gesammtzustandes stets erkennbar sind.

Ein sehr einflussreicher Irrthum über den Gang solcher Erkrankungen ist nicht nur sehr verbreitet, sondern fast allgemein. Man stellt sich vor, dass bei den durch örtliche Affectionen herbeigeführten Constitutionsstörungen die letzteren in ihrem Verlauf zu ersteren durchaus wie die Wirkung zur Ursache sich verhalten, wie der Schatten zum Körper, der ihn wirft: „febris umbra morbi." Man denkt sich, dass die örtliche Affection, so lange und in dem Maasse als sie fortbesteht, das Fieber und die übrige Betheiligung des Gesammtkörpers zur Begleitung habe und dass die Beseitigung oder doch wenigstens die Beruhigung der localen Störung Vorbedingung der allgemeinen Besserung sei.

Dem ist aber nicht so oder doch nicht immer so.

Allerdings kann der Einfluss örtlicher Uebel für den Fortgang der Functionen und für das Bestehen des Organismus ein sehr nachtheiliger sein. Aber meist ist er es nur in mittelbarer Weise, indem die örtliche Veränderung mechanisch Organe, die an sich nicht erkrankt sind, in ihren Thätigkeiten hemmt und hierdurch grosse Beschwerden und selbst den Tod herbeiführen kann. So werden die Functionen des Gehirns weniger durch eine Krankheit des Markes an sich, als durch eine Störung in den Häuten oder in den Gefässen alterirt, das Athmen weniger durch eine Pneumonie oder Tuberculose, als durch eine Verengerung des Larynx und der Bronchien, die Leberfunctionen weniger durch eine Cirrhose oder einen Krebs, als durch eine selbst geringfügige Störung in der Mündung der Lebergänge, die Harnsecretion weniger durch eine Parenchymerkrankung, als durch eine Verstopfung der Harnkanälchen oder durch eine Pyelitis gestört.

In diesen und ähnlichen Fällen freilich hängt die Fortdauer einer eingetretenen secundären Constitutionserkrankung

von dem Bestehen der mechanischen Störung ab und kann unter sonst günstigen Umständen mit ihrer Wegräumung rasch sistirt werden.

Sehr häufig aber bewirken die örtlichen Affectionen auf einem weniger einsichtlichen und wahrscheinlich nicht mechanischen Wege die Betheiligung der Gesammtconstitution, das Fieber, die Störung des Nervensystems, eine abnorme Mischung des Blutes und veränderte Umsatzverhältnisse. Und hat in solchen Fällen die Constitutionsstörung einmal begonnen, so influenzirt sie mehr auf den weiteren Gang der Localaffection, als diese auf jene.

So ist es zu erklären, dass wenn wir absehen von gewissen Formen von Neubildungen, von Verlust oder unbeseitigbarer Beeinträchtigung solcher Theile, deren Functionirung zum Leben absolut nothwendig und nicht ersetzbar ist, von Verschliessung von Canälen, deren freier Durchgang nicht lange entbehrt werden kann, und von einigen anderen Verhältnissen mit ganz überwiegend localem Einfluss, zur richtigen Beurtheilung des Falls vor allem Andern das Gesammtverhalten des Individuums maassgebend ist.

Eine sorgfältige Beobachtung lehrt, — dass — mindedestens in der grossen Mehrzahl der Fälle — in acuten Krankheiten zuerst das Fieber fällt und dann die localen Störungen anfangen sich zurückzubilden; in chronischen aber wird zuerst die Ernährung besser und dann erst beginnt eine Ausgleichung der topischen Affectionen. Die Ausgleichung und Heilung der Erkrankung, und zwar auch der localen Veränderungen, geschieht (die Beseitigung causaler Einflüsse vorausgesetzt), sobald das Gesammtverhalten wieder ein günstiges wird. Der Kranke heilt nicht, siecht oder stirbt, wenn in Letzterem nicht vortheilhafte Verhältnisse sich herstellen oder herstellen lassen. Was zu seiner Rettung beitragen kann, wirkt — abgesehen von causalen und symptomatischen Hilfen — zunächst auf die Constitution und nur mittelbar auf die veränderten Organe. Die Angriffspunkte der Therapie sind daher (wiederum abgesehen von causalen und dringlichen symptomatischen Indicationen) nicht die örtlichen Störungen, welche der Erkrankung den Namen gegeben haben, sondern es ist der Gesammtorganismus, auf den die Einwirkungen zielen müssen.

Es sind dies höchst eigenthümliche und der Beachtung nicht eindringlich genug zu empfehlende allgemeine That-

sachen. An dem Tage, an welchem die Defervescenz bei dem Pneumoniker eintritt, ist in den Verhältnissen seiner Respirationsorgane gewöhnlich nicht das Geringste geändert. Während die Eigenwärme abnimmt, der Puls sich beruhigt, die Unruhe sich ermässigt, dauert nicht nur die Dämpfung der Percussion, das bronchiale Athmen fort, sondern es kommen meist auch noch einzelne frische pneumonische blutige Sputa, und sie hören erst auf, nachdem die Defervescenz nahezu vollendet ist. Erst bei dem Fieberlosen beginnt die Rückbildung der Hepatisation. — Bei Pleuriten steht das Exsudat oder nimmt zu, so lange das Fieber fortdauert; erst wenn dieses aufgehört oder doch sich ermässigt hat, wenn der Appetit sich bessert, die Haut ein normaleres Ansehen gewinnt, fängt das Exsudat an sich zu verlieren. — In dem Darme des Typhösen bestehen noch zahlreiche kranke Stellen, wenn das Fieber bereits in den Morgenstunden aufgehört hat, und ihre Verheilung fällt in die Zeit des nur noch abendlichen Fiebers und der fieberlosen Reconvalescenz. — Das peritonitische Exsudat fängt erst an rückgängig zu werden, wenn das Fieber ermässigt ist. — Die dysenterischen Geschwüre erstrecken sich noch lange in die fieberlose Zeit hinein und heilen nicht, wenn der Kranke nicht zu Kräften kommt. — Bei Exanthemen fällt der Abfall des Fiebers mit dem Maximum der Hautaffection, zuweilen selbst mit dem Beginn der Eruption zusammen. — Chronische Gelenkaffectionen, chronische Hautkrankheiten, Ulcerationen, chronische Catarrhe etc. etc. heilen von selbst, wenn der Organismus in günstige Verhältnisse kommt, und selbst die Tuberculose bessert sich, wenn es gelingt solche einzuleiten. Die Zunahme des Körpergewichts, also das Ueberwiegen der Ernährung über die Verluste, ist in chronischen Krankheiten meist nicht die Folge der Verbesserung der topischen Störungen, sondern geht ihr voran und lässt solche mit grosser Sicherheit prognosticiren.

Der ungünstige Ausgang andererseits hängt in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht von den örtlichen Veränderungen, ihrer Ausdehnung und Bösartigkeit ab, sondern von dem Stande und Verhalten des Gesammtorganismus. In rapid verlaufenden Fällen ist es meist und vor allem andern der Grad und die ununterbrochene Andauer des Fiebers, nicht selten die nervöse Exaltation, was die Gefahr bedingt; in protrahirten Fällen ist es die Schwierigkeit der Herstellung besserer Ernährungsverhältnisse. Daher sind bei Greisen und selbst bei Individuen mittleren Alters fast alle Erkrankungen

um so viel gefährlicher, weil bei ihnen durch jede Störung im Körper die Gesammternährung dauernd in Unordnung versetzt zu werden pflegt.

Ist daher in Erkrankungen der Allgemeinzustand befriedigend, in acuten das Fieber mässig, die Aufregung gering, die Niederlage unerheblich, in chronischen die Assimilation wenig gestört oder glückt es, dass in jenen die acute, in diesen die chronische Constitutionsaffection bei Zeiten ermässigt und beseitigt wird, so gleichen sich selbst umfangreiche und schwere örtliche Veränderungen, wenn nicht besonders ungünstige Umstände obwalten, in einer bewundernswerthen Weise und ohne alles Zuthun aus.

Dieses Verhalten ist der Grund, dass heutigen Tags ein blinder Homöopath oder Diätetiker für viele Kranke eine bessere Hilfe ist, als ein blinder Medicamenten-Arzt, der durch seine vielen Mittel dem Körper möglicherweise neue Fieberursachen zuführt oder wenigstens durch die Belästigung des Magens die Erholung der Ernährungsverhältnisse verzögert. Der Homöopath und der Nihilist nützen der Constitution durch ihre Diät; die Wasserheilmethode hat kräftige Proceduren, auf Aenderung und Erfrischung des Gesammtkörpers hinzuwirken; Luftcuren, Bäder, gymnastische Uebungen haben einen grösseren Einfluss auf Umgestaltung und Hebung der Ernährung, als die reichlichste Alimentenzufuhr. Selbst die Rademacherische Secte heilt wissentlich oder instinctmässig vorzugsweise durch allgemein wirkende Mittel.

Es wäre allerdings eine unverzeihliche Einseitigkeit, wollte man nicht die Giltigkeit der Localtherapie in einer Reihe von Krankheiten und einiger wichtigen örtlichen Indicationen bei jeder beliebigen Form von Affection anerkennen.

Aber man muss sich die Punkte klar vergegenwärtigen, auf die es bei der Entscheidung ankommt.

Zunächst bleibt die Hauptfrage: welche Arten von Erkrankungen sind einer topischen Behandlung zugänzlich und bei welchen ist die Gestaltung des Gesammtverhaltens das Wesentlichste? Das oben Ausgeführte gibt einen Anfang der Beantwortung dieser Frage, deren Lösung aber nur erst allmälig durch sorgfältige Beobachtung sowohl des spontanen als des durch mannigfaltige Umstände beeinflussten Ganges der Krankheiten möglich werden wird. Vorläufig dürfte angenommen werden, dass nur bei wenigen Organen und nur bei einzelnen Erkrankungsformen von solchen die Nützlich-

keit und selbst die Möglichkeit einer directen Einwirkung auf den localen Process erwiesen ist.

Doch auch bei den im Wesentlichen constitutionell zu behandelnden Affectionen kann die Aufgabe einer Wirkung auf örtliche Verhältnisse eintreten. Indessen dürfte es für solche kaum andere Localindicationen geben, als folgende zwei: einmal die Anwendung von Methoden, durch welche örtliche Hindernisse der Ausgleichungsprocesse beseitigt werden, gewissermaassen eine Causalindication im weiteren Sinne des Wortes (wozu auch die Entleerung der blutüberfüllten Gefässe der kranken Stelle gerechnet werden kann); sodann Einwirkungen, um solche Einzelsymptome zu beschwichtigen, welche störend auf den Gesammtorganismus einwirken, wie Schmerzen, Krämpfe und unwillkürliche Bewegungen, ungenügende Verdauung, profuse Secretionen, Hämorrhagien und stockende Ausscheidungen.

Es ist klar, dass zu einer richtigen Erwägung, wie weit derartige örtliche Indicationen statthaben, eine möglichst erschöpfende Localdiagnose die Grundlage zu bilden hat; und schon in dieser Hinsicht ist das Studium der topischen Veränderungen für alle Zeiten unentbehrlich geworden.

Aber es genügt nicht! Dasselbe dient nur einem Theile der praktischen Aufgabe, und zwar dem in den meisten Fällen untergeordneten Theile.

Der Grad der Niederlage, der nervösen Aufregung, die Circulationsverhältnisse, das Fieber, der Collaps, die Zusammensetzung des Blutes, die Umsatzproducte, die Ab- und Zunahme des Körpergewichts sind es, von denen vorzugsweise unsere Voraussicht in Krankheiten abhängt; an diese haben sich die Hauptbestimmungen der Therapie zu knüpfen. Hier ist das weiteste und fast noch unausgebeutete Gebiet für die praktische Beobachtung und für die Herstellung möglichst sicherer Regeln.

Aber es muss der Sinn erst geweckt werden, auf solche Verhältnisse die Detailuntersuchung zu wenden. Erst dadurch wird unsere in ein mikroskopisches fruchtloses Abarbeiten vertiefte und verirrte Wissenschaft wieder wahrhaft praktisch werden.

An die Stelle ungefährer Eindrücke muss die strenge, nach Methode beobachtende Forschung treten. Die Ansprüche, welche die neuere Zeit bei der Localforschung kennen gelernt hat, haben für diese unendlich ergiebigeren Untersuchungen dieselbe Giltigkeit. Man hat bei jener das Be-

dürfniss gewonnen, Analyse und Messung zu verlangen. Die Baconischen Regeln, dass die Natur secirt werden müsse, um sie zu erfassen, und dass die sinnliche Wahrnehmung erst durch das beobachtende Instrument Correctheit erhalte, sind durch die auf die Localexploration gerichteten Untersuchungen zur Gewohnheit geworden. So hat sich denn auch Analyse und Messung an die Verhältnisse der Constitution zu wagen und kann dabei ihres Erfolges sicher sein.

Manches ist in dieser Beziehung bereits geleistet. Viele einschlägige Thatsachen, wie ich überzeugt bin von nicht geringer praktischer Wichtigkeit, werde ich nach vieljähriger Beobachtung und Prüfung den Fachgenossen in nächster Zeit selbst vorzulegen mir erlauben. Zuvörderst lag mir nur daran, die Nothwendigkeit einer exacteren Beachtung der Verhältnisseder Gesammtconstitution für Beurtheilung und Behandlung der Kranken im Princip festzustellen.

VII. Ueber Gährung im Magen.

Von Dr. **Eduard Schottin**, prakt. Arzt zu Dresden.

Ueber die Natur der im normalen Magensaft enthaltenen freien Säuren liegen, so vielseitige chemische Untersuchungen auch von den namhaftesten Autoren schon unternommen worden sind, noch keine constanten Resultate vor. Denn während Lehmann in mehreren Fällen durch die Elementaranalyse die Gegenwart freier Milchsäure im Magensaft constatiren konnte, fand C. Schmidt im Magen von Hunden weder freie noch gebundene Milchsäure, sondern nur freie Salzsäure. In andern Fällen wurden beide Säuren neben einander mit Sicherheit nachgewiesen, indem bald die eine bald die andere Säure prävalirte. Sind nun auch die Bedingungen, unter welchen im Magensaft bald nur Milchsäure bald nur Salzsäure vorhanden sind, noch unerörtert, so dürfte vor der Hand wohl das constante Auftreten einer oder der andern Säure zu der Annahme berechtigen, die Milchsäure und Salzsäure als Bestandtheile eines normalen Magensaftes zu betrachten. Andere Resultate hingegen lieferten die chemischen Untersuchungen pathologischen Magensaftes, und wenn von verschiedenen Autoren in erbrochenen Massen zu wiederholten Malen Buttersäure und Essigsäure nachgewiesen wurden, so kann ich diese Befunde durch folgende, in dieser kleinen Abhandlung niedergelegte Befunde vollkommen bestätigen.

Die Schwierigkeiten sowohl in Bezug auf die bestimmte Diagnose des Magenleidens, als auch in Bezug auf die chemische Darstellung der flüchtigen Säuren, nicht verkennend, glaube ich doch in der Diagnose der zu den folgenden Untersuchungen verwendeten Magenerkrankungen keinen Irrthum begangen, noch auch durch die chemische Behandlung der erbrochenen Massen selbst erst neue chemische Producte künstlich erzeugt zu haben.

Das Material zu den chemischen Untersuchungen lieferten mir vier an chronischem Magenkatarrh Leidende und eine im zweiten Monat schwangere kräftige Frau. Die erbrochenen Massen erhielt ich in reinen Gefässen so bald als möglich zugesandt, so dass in keinem Fall mehr als eine Stunde verging, bis das betreffende Object in Arbeit genommen wurde. Als Ursache des Erbrechens konnte in den betreffenden vier pathologischen Fällen nur Dyspepsie in Folge chronischen Magenkatarrhs angenommen werden: zur Diagnose eines perforirenden Magengeschwürs lag in keinem Falle eine Vermuthung vor; Complicationen mit Leber- und Nierenaffection konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden; gegen eine krebsige Entartung sprach die erfolgte Heilung.

Obwohl die Krankheitssymptome bei allen vier Kranken nur die alltäglichen, allbekannten waren und im Allgemeinen wenig untereinander differirten, so glaube ich doch von jedem einzelnen ein kurzes Bild geben zu müssen, da sowohl Alter als Lebensweise, Nahrung und therapeutische Behandlung für die chemischen Processe vielfach zu berücksichtigende Momente bilden.

Fall 1. Frau Marie S., 68 Jahr, Mutter von 4 Kindern, von zartem Körperbau, will mit Ausnahme eines Wochenbettfiebers bis vor wenigen Jahren stets gesund gewesen sein. Während der letzten 5 Jahre will Patientin häufig an gichtischen Schmerzen und Schwellung einzelner Gelenke der Hände und Füsse gelitten haben. Patientin giebt ferner an, vor ungefähr 2 Jahren mehrere Wochen an einem gastrischen Fieber, dem mehrere Monate ein langwieriger Husten mit viel Auswurf gefolgt sei, erkrankt gewesen zu sein. Zur Beseitigung dieses Hustens will dieselbe sehr viel Arznei genommen haben und giebt die viele Medicin als Ursache ihres jetzigen Magenleidens an. Denn von dieser Zeit an sei der früher stets gute Appetit nach und nach verschwunden, der Magen habe sich oft mit Luft aufgetrieben und sei bei Druck schmerzhaft gewesen, saurer Geschmack im Munde und saures Aufstossen habe sie sehr gepeinigt, doch seien diese Erscheinungen auf den Gebrauch von Soda und Magnesia, welche Mittel sie bereits fast ein Jahr täglich zu wiederholten Malen nehme, sehr gemildert und oft tagelang ganz gehoben worden. Erbrechen sei im Lauf des Tages nie eingetreten, doch habe sich seit einigen Monaten sehr häufig früh Morgens bei nüchternem Magen Uebelkeit und Würgen eingestellt, dem dann in der Regel ein Erbrechen eines sauren, schleimigen Wassers gefolgt sei. In der letzten Zeit will Patientin sehr von Kräften gekommen sein.

Die physikalische Untersuchung ergiebt keine pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderung irgend eines Organes. Die Magengegend zeigt sich nur in geringem Grade aufgetrieben, gegen Druck der Hand nicht schmerzhaft.

Das bei nüchternem Magen Erbrochene bildet eine schleimige, grünlich gelbe, schwach getrübte, nur mit wenigen Speiseresten vermischte Flüssigkeit von saurem Geruch und saurer Reaction.

Das Mikroskop zeigt verschiedene Speiserudimente; Abends genosse-

nes Fleisch, theilweise noch an der Querstreifung der Muskelfaser zu erkennen, Fett in verschiedenen Formen, eine Masse Schleimkörper und Epithelien und vereinzelte Sarcine.

Fall 2. Emil K., 32 Jahr, Kaufmann, kräftig gebaut, von gelblicher Gesichtsfarbe, giebt auf die Frage nach dem Leiden ein fast regelmässiges Erbrechen bei nüchternem Magen an.

Einen ziemlich flotten Lebenswandel, häufige lange Diners, den Genuss verschiedener Weine und Biere und vieles Rauchen giebt Patient als Ursache seines Leidens an, das seit ungefähr einem halben Jahre bestehe. Da Patient im Allgemeinen durch sein Leiden wenig incommodirt wurde, will derselbe sich in Bezug auf Diät durchaus nicht streng gehalten haben.

Gegen Uebelkeiten im Lauf des Tages hat Patient immer mit Erfolg ein kleines Glas Rum genommen, worauf auch stets ein zeitweilig auftretendes Sodbrennen vergangen sei. Seit einigen Monaten will Patient stets den Kaffee früh wieder erbrochen haben, weshalb derselbe seit längerer Zeit ganz davon abgestanden sei. Sehr frisches Wasser, schluckweis genommen, soll das Erbrechen bei nüchternem Magen sehr oft verhindert haben, so dass Patient dann einige Stunden später ohne Belästigung eine Tasse Bouillon als erstes Frühstück habe geniessen können.

Die physikalische Untersuchung zeigt alle Organe normal. Ueber die Farbe der erbrochenen Flüssigkeiten kann keine Angabe gemacht werden, da Patient auf meinen Wunsch, um ein kräftiges Erbrechen zu erzielen, eine Tasse ganz dünnen Kaffees getrunken hatte. Geruch unbestimmt, Reaction schwach sauer. Mikroskopische Untersuchung wie bei Fall 1.

Fall 3. N. N., 47 Jahr, Kofferträger, Säufer im höchsten Grad, will seit länger als einem Jahr täglich nie unter einer Kanne Branntwein getrunken haben. Seit einigen Monaten soll der Magen fast jede Speise wieder erbrochen haben, so dass sich Patient seit langer Zeit nur durch Hering und trockene Semmeln genährt haben will. Früh Morgens will Patient sehr schwach sein, zittern, viel speicheln, oft Brechversuche ohne vollkommenen Erfolg machen, Erscheinungen, die jedoch nach den ersten Gläsern Branntwein verschwinden. Verdauung stets erschwert; bisweilen hämorrhoidale Anschwellungen am After.

Die physikalische Untersuchung ergiebt in den Bronchien geringen Katarrh, die Leber einen Plessimeter unter dem Rippenbogen hervorragend, Magengrube eingefallen, auf starken Druck schmerzhaft. Das auf ein Glas Wasser bei nüchternem Magen erfolgte Erbrochene zeigt zähe, grünlich graue Schleimmassen von stechendem Geruch; Reaction stark sauer.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt Massen von gelb pigmentirten Epithelien, wenig Speisereste, Sarcine in grosser Menge, vereinzelte Gährungspilze.

Fall 4. Anna G., 11 Monate alt, hat bis zum 9. Monat die Muttermilch bekommen und ist bis dahin vollkommen gesund gewesen. Die von dieser Zeit an gegebene Kuhmilch soll nicht vertragen, die dargereichten Gries- und Semmelbreie ebenfalls wieder erbrochen worden sein; zuvor bestandene Hartleibigkeit soll in heftige grünliche Diarrhöen übergegangen sein, so dass die Kleine nach kurzer Zeit sehr abgemagert sei und jetzt fast gar nicht mehr schlafe. Die seit ungefähr 5 Wochen genommenen Medicamente, bestehend in Magnesia, Natron bicarbon., Kali carbon., Plumb. acet. und Opium, sollen ohne Erfolg gewesen sein.

Die Untersuchung der Kleinen giebt das bekannte Bild der durch anhaltende Verdauungs- und Ernährungsstörungen herabgekommenen grei-

senhaft aussehenden Kinder. Haut an Gesicht und Extremitäten runzelig, Bauch gespannt und hart.

Eine am Morgen, zwei Stunden nach genossener Milch erbrochene Flüssigkeit lässt noch die genossene Milch erkennen. Reaction sauer.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ausser verschiedenen amorphen Massen noch Fette, Schleim und Epithelien; keine Sarcine.

Fall 5. Ein von einer kräftigen, im zweiten Monat schwangeren Frau erbrochener, gelbgrünlicher, über hühnereigrosser Schleimklumpen von stark saurem Geruch und Reaction. Das Mikroskop weist keine Sarcine nach.

Von der Hypothese geleitet, dass durch eine längere Zeit vermehrte Secretion von Schleim und Epithelien, mit gleichzeitig gestörter Innervation des Magens, die Verdauung im Magen einen ähnlichen Process eingehe wie Proteïnverbindungen, Fette und Amylacea in der Brütmaschine bei möglichstem Abschluss der atmosphärischen Luft, glaubte ich in den erbrochenen Flüssigkeiten vorzugsweise Buttersäure suchen zu müssen.

Der Gang der chemischen Untersuchung war in allen 5 Fällen folgender:

Das Erbrochene wurde mit der 3—4fachen Menge Kalkwasser versetzt, filtrirt, das Filtrat auf dem Wasserbad mässig verdampft, der überschüssige Kalk durch Kohlensäure entfernt und kochend filtrirt und der bis zur Syrupdicke verdampfte Rückstand zur Entfernung etwa noch vorhandener Albuminate mit heissem Spiritus versetzt. Nach Verdunstung des Spiritus blieb ein Kalksalz zurück, das unter dem Mikroskop die Formen des buttersauren Kalkes zeigte. Um etwa vorhandenen milchsauren Kalk von buttersaurem Kalk zu trennen, wurde das Kalksalz mit Oxalsäure versetzt und in eine Vorlage von Barytwasser im Falle 1, 2, 4, im Falle 3, 5 in eine Vorlage von Kalkwasser destillirt. In allen Fällen erhielt ich eine krystallinische Ausscheidung, die dem buttersauren Salz mikroskopisch entsprach.

Im Falle 3 schien neben Buttersäure noch Essigsäure vorhanden zu sein, da sowohl der Geruch des Destillates, als auch die gelbrothe Färbung durch Eisenoxydsalze dafür sprachen.

Im Falle 1 und 4 entsprach die Bestimmung der Sättigungscapacität vollkommen der Buttersäure.

Fall 2 lieferte wahrscheinlich ein Gemisch von Buttersäure und Metacetonsäure, da das Mikroskop neben buttersaurem Baryt noch eine ziemliche Menge kleiner Octaëder erkennen liess. Auch die Bestimmung der Sättigungscapacität ergab kein bestimmtes Resultat.

Während sonach im Fall 1 und 4 die Gegenwart der Buttersäure mit Bestimmtheit nachgewiesen war, in den übrigen Fällen dieselbe durch das Mikroskop, Geruch, Verhalten

der Barytsalze zu Wasser nicht zu verkennen war und im Falle 3 die Gegenwart von Essigsäure durch Reaction und Geruch wahrscheinlich war, so liess sich im Falle 2 die Gegenwart der Metacetonsäure nur durch die mikroskopische Form des Barytsalzes vermuthen.

Was nun die Bestimmung der Milchsäure im Rückstand der Retorte betrifft, so wurde die überschüssige Oxalsäure mit kohlensaurem Kalk siedend filtrirt. Allein nur im Falle 4 fand sich eine geringe Menge milchsauren Kalks, die nicht einmal hinreichend war, um die Säure mit einer andern Base zu verbinden.

Zu einer weitern Untersuchung auf Salzsäure wurden verwandt Fall 1, 3, 5. Ich befolgte genau die von Schmidt angegebene Methode, indem ich die Flüssigkeit mit Salpetersäure versetzte, filtrirte und mit salpetersaurem Silberoxyd fällte. Allein das gefundene Chlorsilber reichte nie aus, um die von demselben abfiltrirte Menge der Basen zu sättigen.

Aus den so eben in grösster Kürze mitgetheilten chemischen Befunden erhellt das Bild eines Gährungsprocesses im Magen, und zwar der Gährung mit flüchtigen Säuren. Denn während die für jetzt noch für normal betrachtete Vermischung des Magensaftes mit Salzsäure und Milchsäure nicht gefunden wurde, letztere nur in einem Falle in höchst geringer Menge und zwar nach Genuss von Milch, so treten einige andere, flüchtige Säuren auf, deren Gegenwart nur durch einen abnormen Zersetzungsprocess zu erklären ist. Es ist hier nicht meine Aufgabe, zu erörtern, wie lange die oder jene Substanz in einem pathologisch veränderten Magen verweilen kann, ohne einem Zersetzungsprocess zu flüchtigen Säuren zu unterliegen; allein wenn, wie Fall 3 zeigt, schon nach Verlauf weniger Stunden genossene Milch in buttersaure Gährung übergegangen ist, so lässt sich dieser Process kaum anders deuten, als dass durch massenhafte Ausscheidung von Schleim und Epithelien die Fermente zur Gährung im Magen schon vorhanden sind und der einmal eingeleitete Process sich stetig fortentwickle. Betrachten wir daher die Resultate der oben mitgetheilten chemischen Untersuchungen noch einmal näher, so finden wir unter den flüchtigen Säuren die Buttersäure in allen 5 Fällen, die Essigsäure hingegen nur in einem Fall vorhanden und zwar bei einem Säufer, der möglicher Weise dieselbe schon präformirt in den Spirituosen genossen haben konnte.

Es scheint somit die buttersaure Gährung den Haupt-

antheil an dem im Magen stattfindenden Gährungsprocess zu haben und dürften besonders für ihr Auftreten verschiedene Gründe sprechen. Denn für die Möglichkeit einer buttersauren Gährung spricht vorzüglich der Umstand, dass der Zutritt der atmosphärischen Luft zur Gährung nicht nothwendig ist; alle übrigen Erfordernisse, stickstoffhaltige Körper, Fette, finden sich stets in einem durch chronischen Katarrh erkrankten Magen.

Ob vorzüglich bei Kindern, deren Hauptnahrung mit in Milch und Zucker besteht, eine milchsaure Gährung stattfinden mag, und ob vielleicht die im Falle 4 dargestellte Buttersäure erst aus der milchsauren Gährung hervorgegangen war, wage ich für jetzt noch nicht zu entscheiden.

Gegen die Annahme einer essigsauren Gährung im Magen spricht aber der Mangel an Zutritt der atmosphärischen Luft.

Versuchen wir es nun, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt die Bedingungen zu ermitteln, unter denen eine Bildung von flüchtigen Säuren im Magen zu Stande kommen kann. Zunächst dürfte die Frage zu beantworten sein, welche Körper überhaupt als Fermente der Gährung betrachtet werden können. Vielfache Erfahrungen und Beobachtungen haben zur Genüge dargethan, dass, vorzüglich bei chronischer Schwellung der Schleimhaut des Magens, Speisen verschiedener Gattungen viele Tage, selbst wochenlang im Magen zurückgehalten werden können, dass also das Secret des Magens, vorausgesetzt diese Ueberreste der Speisen seien stickstoffhaltiger Natur, wie Fleisch und Eiweiss, nicht im Stande ist dieselben zu lösen. Ist es dann unter den der Gährung so günstigen Bedingungen, der Wärme und Feuchtigkeit, zu verwundern, wenn diese im Magen zurückgehaltenen Stoffe dem Process der Gährung anheimfallen und nun für die von neuem dem Magen zugeführten Speisen, vorzüglich wenn dieselben Zucker oder Fett enthalten, als Fermente zu erneuerter Gährung dienen? Doch auch selbst in dem Falle, dass der Magen sich aller Speisen entleeren sollte, bevor eine neue Aufnahme derselben wieder stattfindet, bleibt immer noch das den chronischen Magenkatarrh charakterisirende Produkt, die abnorm vermehrte Secretion von Schleim und Epithelien zurück. Dass aber diese vom Organismus ausgeschiedenen und nun als leblose Materie im Magen verbleibenden stickstoffhaltigen Körper keiner Zersetzung unterliegen und keine abnormen Processe erzeugen sollten, lässt sich kaum denken,

zumal wenn man sich vergegenwärtigt, in wie kurzer Zeit ein an Schleim und Epithelien reicher Harn der Gährung anheimfällt.

So oft ich noch den Magenschleim mikroskopisch untersucht habe, fand ich denselben stets innig vermischt mit Fetten, und diese innige Verbindung dürfte wohl als Hauptquelle der Bildung flüchtiger Säuren zu betrachten sein.

Gegen die angenommene Gährung durch Schleim und Epithelien könnte der Einwurf gemacht werden, dass der saure Magensaft die Gährung verhindere; allein dieser Einwand dürfte sehr an Gewicht verlieren, wenn man bedenkt, wie sehr eben bei chronischem Katarrh durch Schwellung der Schleimhaut die Secretion der Drüsen beeinträchtigt ist. Selbst mechanisch dürfte die Ausscheidung von Magensaft verhindert werden, denn mit welcher Zähigkeit die schleimigen Massen den Magenwänden anhaften, davon kann man sich am Secirtisch überzeugen, wo oft nicht einmal das Aufgiessen von Wasser zur Reinigung der Magenwandungen genügt.

Weit davon entfernt, den Verdauungsprocess im Magen als einen rein chemischen, auch ausserhalb des Organismus nachahmbaren Process zu betrachten, glaube ich vielmehr einen Hauptfactor zur normalen Verdauung in der Einwirkung des Nervensystems suchen zu müssen. Die Rückwirkungen schwerer Krankheiten auf den Appetit ganz bei Seite setzend, erinnere ich nur an den innigen Zusammenhang mit Gemüthsaffectionen, an die Verirrungen des Appetits Chlorotischer, an das Erbrechen Schwangerer, Fälle, denen sehr oft nicht die geringste pathologisch-anatomische Störung zu Grunde liegt. Um wie viel mehr dürfte der durch eine pathologisch-anatomische Veränderung des Magens an und für sich schon gestörte Verdauungsprocess weiteren Complicationen unterliegen, sobald, als secundäre Störung, der Einfluss des Nervensystems, sei es nun durch verminderte Contraction des Magens oder durch verminderte Secretion, beeinträchtigt sein sollte! Der Harn in der Blase der an Lähmungen des untern Theils des Rückenmarks Leidenden reagirt alkalisch, Schleim und Epithelien zersetzen den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak; könnte nicht ein ähnlicher Process im Magen stattfinden durch eine mehr oder weniger gestörte Innervation? Obwohl von vielen Seiten die Symptome der Urämie als bedingt durch die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak betrachtet werden, und die Vertheidiger

dieser Theorie sich theilweis auch auf den hohen Ammoniakgehalt erbrochener Massen stützen, glaube ich im Gegentheil diese Erscheinung zum Beweis obiger Ansicht in Bezug auf die Einwirkung der Nerventhätigkeit mit aufführen zu können. Denn noch vor kurzer Zeit beobachtete ich einen Fall von Urämie, wo aus dem in Alkohol aufgefangenen abundanten Speichel die reinsten Harnstoffkrystalle dargestellt wurden, während durch die sorgfältigste Untersuchung einer durch Epithelien milchig getrübten erbrochenen Flüssigkeit desselben Kranken kein Harnstoff, sondern nur Ammoniak nachgewiesen werden konnte.

Bei Beurtheilung der pathologischen Gährungsprocesse im Magen in therapeutischer Beziehung müssen zunächst zwei Momente festgestellt werden: welche Stoffe unterhalten und beschleunigen die Gährung, und welche Stoffe verhindern sie?

Es ist bekanntlich die Function des Magensaftes, stickstoffhaltige Stoffe, wie Proteïnverbindungen, Albumin, Fibrin, Caseïn in lösliche Verbindungen überzuführen und sie auf diese Weise zur Resorption geeignet zu machen. Um nun diese Stoffe zu assimiliren, muss der Magensaft einen gewissen Grad von freier Säure besitzen. Wird die freie Säure mit einem Alkali neutralisirt, so verliert, wie vielfache Versuche gelehrt haben, der Magensaft die Fähigkeit, die Albuminate zu lösen. Muss nun schon auf eine normale Verdauung die Zufuhr grosser Mengen von Alkalien störend einwirken, so ist dies doppelt der Fall, sobald im Magen ein Gährungsprocess eingetreten ist. Gährungsversuche in der Brütmaschine zeigen, dass sowohl bei milchsaurer als buttersaurer Gährung, mögen auch noch so viele der Zersetzung fähige Stoffe zugegen sein, plötzlich jede Gährung aufhört, sobald die Flüssigkeit einen gewissen Grad von Säure erreicht hat. Neutralisirt man jedoch durch irgend ein Alkali, so beginnt nach kurzer Zeit die Gährung wieder von neuem, bis der frühere Grad von Säure wieder erreicht ist.

Vergleichen wir diese Erscheinungen mit den Erfahrungen durch die Therapie, so scheinen dieselben für den ersten Moment fast das Gegentheil zu beweisen. Ein durch Gase aufgetriebener Magen, saurer Geschmack im Munde, saures Aufstossen sind sehr oft die hauptsächlichsten Beschwerden der an Dyspepsie Leidenden. Diese Beschwerden verschwinden aber alsbald nach dem Gebrauch von Alkalien und Erden. Allein einen andern Vortheil als die Neutralisation der freien

Säure erlangt der Leidende nicht, im Gegentheil die Gährung wird und muss nach kurzer Zeit von neuem und in noch erhöhtem Grade beginnen. Deshalb begegnen wir auch in der Praxis so vielen Personen, die Jahre lang, Tag für Tag zu öfteren Malen ihre Soda und Magnesia nehmen und die des Rühmens dieser Mittel kein Ende finden. Symptomatisch sind diese Mittel gerechtfertigt, doch Heilung bringen sie nicht. Stoffe, die dem Magensaft die Fähigkeit rauben, Proteïnverbindungen zu lösen, können für die Länge der Zeit nur schaden, indem sie dem Körper die Aufnahme der kräftigsten Nährstoffe unmöglich machen. Auch Fall 1 und 4 bestätigen die so eben besprochene Wirkung der Alkalien.

Doch das Feld der gegen Dyspepsie angewandten Mittel ist durchaus kein beschränktes und wir begegnen hier ferner einer Reihe von Medicamenten unter dem Namen der Amara und Acria. Haben diese Stoffe einen günstigen Einfluss auf den Gährungsprocess im Magen, so kann derselbe jedenfalls nur darin gesucht werden, dass die örtliche Reizung der Magenwände eine vermehrte Secretion von Magensaft erzeugt, wodurch allerdings die Gährung in geringem Grade beeinträchtigt werden dürfte. Allein eine zu lange Anwendung oder eine zu hohe Dosis erzeugt zuweilen Reizungszustände des Magens, denen dann oft eine noch grössere Erschlaffung als die früher bestandene folgt.

Jedes anatomische Museum, fast jede Haushaltung giebt uns ein Mittel an die Hand, das jede Gährung, sei es die der Proteïnsubstanzen, sei es die der süssen Früchte, verhindert, sobald nur nicht der unmittelbare und stetig wechselnde Luftzutritt gestattet ist, ich meine den Alkohol. Abgesehen davon dass Alkohol den Gährungsprocess aufhebt, reizt er zu gleicher Zeit zu einer vermehrten Secretion und Innervation, ohne dadurch anatomische Störungen zu veranlassen. Und wenn habituelle Säufer nur noch bei fortgesetztem Genuss von Alkohol sich ernähren können, so liegt der Grund wohl nur darin, dass die im Magen gebildeten Peptone durch schwachen Alkohol nicht gefällt werden. Glaubte ich in der Anwendung der einfachen Amara und Acria nur eine schwache Einwirkung auf den Gährungsprocess im Magen annehmen zu müssen, so verkenne ich in der Verbindung dieser Stoffe mit Alkohol durchaus nicht die Vortrefflichkeit der Wirkung. Ein Glas kräftiges Bier, ein alter Wein, die Tinkturen in ihren verschiedensten Combinationen sind oft unschätzbare Heilmittel. Doch kommen nur zu häufig Fälle

vor, wo auch die Anwendung dieser Mittel nicht gestattet ist und wo die geringste Gefässaufregung vermieden werden muss. Die Complication mit Fieber und das Alter der Säuglinge schliessen die Anwendung dieser Mittel aus, und in diesen Fällen bleibt uns nur das rationellste und stets anwendbare Mittel, eine kräftige Säure, übrig. Von den organischen Säuren, theils wegen ihres schädlichen Einflusses auf den Organismus, theils wegen ihrer schnellen Zersetzbarkeit ganz absehend, halte ich nur die Anwendung der anorganischen Säuren in allen Fällen für gerechtfertigt und unter denselben vorzüglich die der Schwefelsäure oder Salzsäure.

Die vortrefflichen Heilwirkungen der Salzsäure bei chronischer Dyspepsie lassen sich auf zwei Momente basiren: Salzsäure als kräftige Säure hebt einmal den Gährungsprocess auf und dient zweitens zur Lösung der Proteïnverbindungen, gewissermaassen als Ersatz für die gestörte Ausscheidung des Magensaftes. Salzsäure ist somit das natürlichste aller Mittel, indem sie dem pathologischen Process Schranken setzt und zugleich in gewissem Grade den mangelnden Magensaft substituirt. Und der Theorie entsprechen vollkommen die therapeutischen Erfolge.

Obgleich meine ärztliche Praxis in loco noch ziemlich beschränkt ist, habe ich mich doch in mindestens zwanzig Fällen von chronischem Magenkatarrh von der vortrefflichen Wirkung der Salzsäure vollkommen überzeugt. Auch stehe ich in dieser Anschauung nicht vereinzelt da und Felix Hoppe, der schon seit längerer Zeit die Salzsäure bei Pyrosis in vielfältige Anwendung brachte, überzeugte sich in gleicher Weise von der Sicherheit ihrer Wirkung.

Die auffallendste und wirklich überraschende Wirkung der Salzsäure beobachtete ich zu wiederholten Malen in zwei ganz verschiedenen Altersstufen, in dem Alter der Säuglinge und dem Greisenalter. Bevor ich noch bei chronischem Magen- und Darmkatarrh der Säuglinge die Salzsäure in Anwendung gebracht hatte, behandelte ich ein Kind von 6 Monaten, das in Folge einer Erkrankung der Mutter hatte abgestillt werden müssen und nun die veränderte Nahrung nicht vertragen konnte, über 5 Wochen vergeblich mit den verschiedensten Mitteln an Magen- und Darmkatarrh. Jede Nahrung wurde entweder wieder erbrochen oder ging unverdaut in wässrigen Stühlen wieder ab. Das Kind verfiel von Tag zu Tag, bis ich mich endlich zur Anwendung der Salzsäure entschloss. Schon den andern Tag wurde die Nahrung

nicht mehr erbrochen und am vierten Tage zeigte sich der erste geformte Stuhl. Das Kind nahm 3 Wochen die Salzsäure und erholte sich bald bei zweckmässiger Kost. Seit dieser Zeit behandelte ich auf gleiche Weise noch 6 Kinder, die fast alle sich in einem ebenso herabgekommenen Zustand befanden, und zwar alle mit dem günstigsten Erfolg. Das jüngste Kind war 5 Monate, das älteste 14 Monate. Ich gebe die Salzsäure (Acid. muriat. dilut. Ph. Bor.) stets in einer Mixtura gummosa, in der Dosis pro die, das Alter der Kinder berücksichtigend, von 6—15 Tropfen und bis zur Regelung des Stuhles in Verbindung mit einigen Tropfen Opiumtinktur. Erwähnen will ich noch, dass ich Kindern sorgsamer Eltern stets eine halbe Stunde nach genommener Nahrung einen Löffel dieser Mixtur geben lasse und die Nahrung nur auf Milch und Fleischbrühe beschränke. Weshalb in den meisten Handbüchern der Heilmittellehre vor der Anwendung der Salzsäure bei Milchdiät gewarnt und dieselbe bei Säuglingen als ganz unstatthaft erklärt wird, dazu sehe ich keinen Grund ein, da ja jeder kräftige Magensaft das Caseïn zur Gerinnung bringt.

Wenn bei Kindern grösstentheils in Folge von Ueberfüllung des Magens und unzweckmässiger Nahrung chronische Magen- und Darmkatarrhe auftreten, so finden wir im Greisenalter bei allmälig schwindenden Kräften sehr häufig Störungen der Verdauung, deren Grund in vielen Fällen nur in einer verminderten Ausscheidung von Magensaft zu suchen ist. Es ist in diesen Fällen die doppelte Aufgabe des Arztes, einmal den Gährungsprocess zu heben, zugleich aber den Magen zu vermehrter Absonderung von Magensaft zu reizen und im Allgemeinen die gesunkenen Kräfte zu beleben. Diese Aufgabe wird meiner Erfahrung nach am schnellsten erfüllt durch kleine Gaben von Kochsalz und schwefelsaurem Chinin und kurze Zeit darauf gegebene Schwefelsäure. Das Chlornatrium wirkt zunächst rein local durch Contraction der durch den chronischen Magenkatarrh geschwellten und mehr oder weniger gelähmten Blutgefässe, erzeugt dadurch eine regere Circulation und giebt somit Veranlassung zu einer kräftigeren Secretion von Magensaft. Durch das spätere Zusammentreffen im Magen mit Schwefelsäure zerfällt das Chlornatrium in Chlorwasserstoffsäure und schwefelsaures Natron und wirkt nun in bekannter, oben besprochener Weise. Die geringen Mengen von schwefelsaurem Natron beeinträchtigen in keiner Weise den Verdauungsprocess. In der Regel gebe

ich viermal täglich in Oblaten gehüllt 10 Gran Chlornatrium mit 1/3 Gran schwefelsaurem Chinin, lasse einige Schluck Wasser darauf nehmen und ungefähr 5 Minuten später 8—12 Tropfen Elixir. acid. Halleri in einem halben Weinglas Wasser. Der Erfolg war stets ein äussert günstiger.

Im Allgemeinen habe ich nur bei Kindern die Salzsäure in Anwendung gebracht, bei Erwachsenen hingegen nur die Schwefelsäure, theils mit theils ohne Chlornatrium, da Erwachsene in der Regel hinreichende Mengen Kochsalz durch die Speisen geniessen. Früh bei nüchternem Magen lasse ich zuvor stets eine Messerspitze Kochsalz nehmen.

Nur in seltenen Fällen glaubte ich kleine Dosen des Extract. nuc. vomic. spirit. mit Kochsalz geben zu müssen.

Die Dyspepsie der Säufer verlangt stets eine doppelte Dosis von Kochsalz und Schwefelsäure.

Gegen das Erbrechen kräftiger schwangerer Frauen bin ich nie therapeutisch eingeschritten.

Was nun die allgemeine Indication zur Anwendung der Schwefelsäure, resp. Salzsäure betrifft, so wandte ich sie in allen den Fällen von Dyspepsie an, wo die Entzündung vorüber und der Magen weder spontan noch durch gelinden Druck schmerzhaft sich zeigte.

Was schliesslich die Anwendung der Salzsäure bei Typhus, Anämie, Chlorose betrifft, so sind die trefflichen Wirkungen schon längst vielseitig gewürdigt worden. Man sucht vorzüglich im Verlauf des typhösen Processes die Wirkung der Salzsäure darin, dass sie eine Blutzersetzung verhindere. Meiner Anschauung nach kann ich die Wirkung nur als eine den Gährungsprocess im Magen sistirende betrachten, eine Wirkung, die um so mehr in Betracht zu ziehen ist, wenn dadurch die Aufnahme von flüchtigen Säuren in das schon durch den typhösen Process veränderte Blut verhindert werden sollte. Der Nutzen der Salzsäure bei Anämie und Chlorose, Zustände, in denen der Mangel an Magensaft abnorme Gelüste, Appetitlosigkeit und das Gefühl von sofortiger Ueberfüllung des Magens zur Folge hat, dürfte wohl grösstentheils darin bestehen, dass die Salzsäure den mangelnden Magensaft gewissermaassen substituirt. Eine ähnliche Wirkung dürfte Salzsäure bei Diabetes mellitus haben, wo in den seltensten Fällen der Magensaft zur Lösung der im Uebermaass genossenen Proteïnverbindungen ausreichen dürfte.

VIII. Die Lehre der sogenannten Spinal-Irritation in den letzten zehn Jahren.

Von Dr. **A. Mayer** in Mainz.

Als ich vor etwas mehr als einem Decennium die mühevolle Arbeit unternahm, die Theorieen über „Spinal-Irritation" in ihren Grundlagen zu prüfen, wobei sich die völlige Unhaltbarkeit derselben ergab: da durfte ich mit Bestimmtheit erwarten, dass das Resultat dieser Untersuchungen von den Fachgenossen bereitwillig aufgenommen und praktisch verwerthet werden würde*). Obgleich nun auch die Kritik sich günstig über meine Leistung ausgesprochen und Männer, deren Namen einen bedeutenden Rang in der Wissenschaft und Kunst einnehmen, auf meine Seite getreten, so sind doch meine Hoffnungen nur theilweise in Erfüllung gegangen. Zwar habe ich mir nicht verhehlt und es auch ausgesprochen, dass trotz des sonnenklaren Sachverhalts meine Stimme hier und da überhört werden möchte, wohl wissend, mit welcher Zähigkeit der Irrthum haftet. So lässt es sich erklären, dass die vieldeutige und desshalb bedeutungslose Benennung „Sp.-I." **) nicht nur nicht aufgehört, sondern noch häufig in der medicinischen Literatur in sehr verschiedenem Sinne gebraucht wird. Die „ermüdende" Gründlichkeit, welche ein Recensent an meiner Arbeit rügen zu müssen glaubte, war sonach nicht nur nicht überflüssig, sondern noch keineswegs hinreichend zur Erreichung des vorgesteckten Zieles.

Obwohl ich nun überzeugt bin, dass die Wahrheit ihrer selbst willen ans Licht gezogen, der Irrthum überall bekämpft werden muss, wo und wie er auch auftreten mag, da von jenem

---

*) Ueber die Unzulässigkeit der Spinal-Irritation als besonderer Krankheit, nebst Beiträgen zur Semiotik und Therapie des Rückenschmerzes, von Dr. A. Mayer, Mainz 1849.

**) Sp. I. = Spinal-Irritation.

der Nutzen, von diesem der Nachtheil sicher nicht ausbleiben wird, so möchte dennoch die ganze Sache auf sich beruhen, handelte es sich bloss um eine falsche Theorie, um ungenaue Ansichten u. dgl. Es ist aber doch wahrlich nicht gleichgiltig, ob man bei jeder schmerzhaften Empfindung, die ein Kranker unaufgefordert klagt oder die man durch Betasten, Druck und Percussion mühsam herausfindet, Sp.-I. diagnosticirt, und dann je nach der Meinung, die sich der Arzt darüber gebildet, Blutegel und Blasenpflaster oder Chinin u. s. w. in Gebrauch zieht, während viel wichtigere Dinge übersehen werden! — Um Missverständnissen vorzubeugen, sei hier sogleich noch bemerkt, dass ich die Untersuchung des Rückgrats und die Beachtung des Spinalschmerzes für wichtig halte. Gerade weil ich den wahren praktischen Kern, der, von so vielen Irrthümern umhüllt, schwierig herauszufinden war, retten wollte, habe ich die frühere ausführliche Untersuchung angestellt und derselbe Grund bestimmt mich hauptsächlich noch einmal auf diesen Gegenstand zurückzukommen, das Wichtigste, was darüber inzwischen zu meiner Kenntniss gelangt, kritisch zu beleuchten. Dabei wird sich ergeben, ob wirklich etwas neu Begründetes zum Vorschein gekommen oder ob bloss aus Gewohnheit nachgebetet wurde. Dem Ergebniss dieser Untersuchung soll hier nicht vorgegriffen, noch weniger summarisch abgeurtheilt, sondern dem Leser sollen die Thatsachen vorgeführt werden, damit dieser selbst im Stande ist, sich seine Ansicht zu bilden.

Bevor ich meine Aufgabe beginne, habe ich die Pflicht, ein Werkchen nachzutragen, zu dessen Kenntniss ich erst durch die Güte des Herrn Verfassers selbst gelangt bin, ich meine die Dissertation von Dr. Melber in Frankfurt a. M.*) M. verwirft den Namen „Sp.-I.“, weil man damit den Begriff einer Congestion verbinde, dafür die genannte Bezeichnung wählend, zieht gegen die Engländer Teale, die beiden Griffin und Marshall, besonders aber gegen Enz und Hinterberger scharf zu Felde, setzt das Wesen des Erethismus sp. in ein dynamisches Leiden des Rückenmarks, sucht die Diagnose desselben von Spondylarthrocace und Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute zu begründen, führt vier Beobachtungen an, die ihm seine Lehrer, die Herren Puchelt und Chelius, denen auch die Abhandlung dedicirt ist, überlassen. — Dagegen möchte ich bemerken, dass die vom Verf. gewählte Benennung keineswegs genügt, um für alle Erscheinungen,

*) De medullae spinalis Erethismo, Dissertatio inaugur. etc. Francof. a. M. 1838.

die man für „Sp.-I." angesprochen, gebraucht werden zu können. Gegen die Annahme eines dynamischen Leidens überhaupt gelten alle die früher*) gemachten Einwürfe und brauchen desshalb hier nicht wiederholt zu werden. Für Verfasser war diese Annahme um so weniger motivirt, als bei der einzigen Section der Mangel einer auffallenden makroskopischen Veränderung keineswegs dazu berechtigt. Die heftigen Schmerzen am Rücken beweisen nichts für ein centrales Leiden des Rückenmarks selbst u. s. w. — Im Ganzen ist es eine fleissige Arbeit. —

Unter manchem Andern, was vielleicht noch nachgetragen werden könnte, will ich mich darauf beschränken, auf einen kleinen Aufsatz von Selberg**) hinzuweisen, wo mit dem in Rede stehenden Ausdrucke in der Art umgesprungen wird, dass man glauben könnte, man habe ein reales Object und nicht bloss einen Begriff vor sich. — Ungefähr gleichzeitig mit dem oben citirten Werke erschien Mandt's Buch „Rückenmark und Darmschleimhaut und ihr Verhältniss zur Cholera"***). Die ernste und wohlverdiente Zurückweisung, welche dieses Buch von competenter Seite erfahren hat, überhebt mich der Mühe, dasselbe eingehend zu besprechen. Die Reclamation von Dr. Walz in P.†) musste natürlich fruchtlos bleiben. Walz wollte Mandt's System überhaupt zu Ehren bringen, was ihm, dem heutigen Standpunkte der Heilkunde gegenüber, noch viel weniger gelingen konnte. Einige neue Ausdrücke als „Keim", „Progression" u. s. w. in Verbindung mit Rademachers Heilmaximen können vielleicht einige Anfänger verblüffen, aber im Ganzen keinen Boden finden. Was nun Mandt über das Rückenmarksleiden bei Cholera, das er Sp.-I. nennt, sagt, übertrifft alles bisher Bekannte an Willkür in Voraussetzung und Ausführung. Um die von der Sp.-I. abhängigen Leiden zu ermitteln, wenn der spontane Schmerz am Rückgrate fehlt, wendet er die Percussion mittelst des Hammers an und meint die Sache dadurch sehr gefördert zu haben. — Genug davon! —

Die von Häser vertretene Ansicht über Sp.-I. wurde l. c. (S. 164) angeführt, dieselbe scheint in den folgenden Jahren kaum eine Veränderung erfahren zu haben, wie aus den Bemerkungen hervorgeht, welche Häser††) dem Referate über Hei-

---

*) l. c besonders Einleitung und noch an andern Stellen.

**) Febris interm., Hectica u. Chinin (Arch. f. phys. Heilk. VI. 7.)

***) St. Petersburg u. Leipzig 1849. 8. X. und 220 S.

†) Separat-Abdruck der Allg. med. Central-Ztg. 1855. No. 48—50.

††) Häsers Archiv IX. 4.

denhain's Werk und ferner in Canstatt's Jahresbericht*) hinzufügt. —

Der herrschende Einfluss der irrigen Lehre zeigte sich deutlich zunächst bei Bergson**). Zum Beweise mögen einige Stellen besprochen werden. S. 56, wo von der Erblichkeit des Asthma die Rede ist, wird eines 33jährigen Mädchens erwähnt, das seit 5 Jahren an einem durch Sp.-I. erzeugten Asthma leiden sollte. Was Verfasser unter dieser Benennung versteht, geht am deutlichsten aus einer Stelle S. 110 hervor. Hierher gehört auch die grosse Klasse von sogenannten Spinalneurosen, wo in Folge von Blutandrang nach dem Rückenmark häufig ein centrisches Asthma entsteht. Das charakteristische Kennzeichen dieser Form besteht in der „Tenderness". — Verfasser empfiehlt ferner auf diesen Rückenschmerz zu achten und bezieht sich noch auf Griffin und auch auf Enz. — Angenommen nun, es sei wirklich erwiesen, dass aus dem Rückenmarke in der Gegend des siebenten und achten Brustwirbels Bewegungsnerven zu den Bronchien abgehen, welche durch einen centralen Reiz krampfhafte Contraction derselben zu Stande bringen, so ist doch nicht einzusehen, wie das aus der Schmerzhaftigkeit jener Gegend erklärt werden kann. Es hängt diese Annahme mit einer andern stillschweigenden Voraussetzung zusammen, dass jede Empfindlichkeit am Rückgrate von krankhafter Affection des Rückenmarks selbst abhängt. Das Fehlen der „Tenderness" wird ausserdem vom Verfasser noch benutzt um das von einer Ganglienneurose abhängige Asthma von dem durch Sp.-I. entstandenen zu unterscheiden (S. 121), sowie auch unter gewissen Bedingungen das Asthma von Neuralg. interc. (S. 135). — Nach den früheren Erörterungen (l. c.) bedarf es keiner gründlichen Ausführung, auf wie schwachen Füssen Verfassers Diagnose und Argumentation steht. Folgende Andeutungen mögen daher genügen. — Es ist nicht entfernt bewiesen, dass Schmerzen am Rücken, seien sie spontan oder durch Druck entstanden, ein Zeichen eines centralen Leidens des Rückenmarks, und wie hier speciell vorausgesetzt wird, von Blutandrang nach dem Rückenmark selbst sind. Der Spinalschmerz kann häufig zugegen und das Rückenmark dabei unversehrt und andererseits das Rückenmark sehr alterirt sein, ohne dass Schmerzen am Rücken gefunden werden. Es ist ferner nicht bewiesen, sondern

*) pro 48. II. S. 126.

**) Das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Eine von der königl. Soc. der Wissenschaften zu Göttingen gekrönte Preisschrift. Nordhausen 1850. 8. X u. 149 S. —

durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt, dass so tief unten im Rückenmarke Bewegungsnerven für die Bronchien abgehen. — Schmerzen an der Wirbelsäule, die mit Asthma zugleich vorkommen, können entweder Wirkung der gehinderten Respiration oder von gleicher Ursache wie diese selbst herrühren, oder endlich als zufälliges Zusammentreffen betrachtet werden. —

In dem Werke von Lange*) traf ich S. 91 eine Stelle, die mir im hohen Grade auffiel: „Eine eigenthümliche Form von Pneumonie bot sich mir häufig dar, die in den Handbüchern noch gar nicht oder nur beiläufig erwähnt wird — es ist die durch Sp.-I. bedingte Lungenentzündung". Natürlich ist man nun begierig, die Unterschiede dieser von andern Lungenentzündungen zu erfahren. Von vornherein erheben sich schon Zweifel an der Richtigkeit einer auf die Ursache gegründeten Distinction. Dem entzündlichen Processe als solchem in seinen verschiedenen Stadien kann man doch unmöglich abmerken, wovon er zunächst herrührt; man ist gezwungen, sich an die Symptome zu halten, welche die Congestion, die Hepatisation, die Eiterung u. s. f. erfahrungsgemäss begleiten. Doch folgen wir Verfassers Darstellung dieser eigenthümlichen Form, so finden wir doch nur einige graduelle Unterschiede von den gewöhnlichen Entzündungssymptomen der Lungen und des Rippenfells. Bei der „jagenden Respiration" ist zu bedauern, dass die Zahl der Athemzüge nicht angegeben. Die Empfindlichkeit der Hautdecken der Brust, überhaupt des ganzen Rumpfes und hauptsächlich der meisten oder einiger Rückenwirbel, mitunter profuser Schweiss(!) sind doch wohl keine Merkmale, um L. zu dem Ausspruche zu berechtigen: die Sp.-I. ist hier die einzige Veranlassung zur Entstehung der Pneumonie. — Was kann die Empfindlichkeit einiger Wirbel beweisen für die Ursache einer Lungenentzündung? — In unzähligen Fällen findet sich eine solche Empfindlichkeit ohne Pneumonie und wieder hunderte an Pneumonie Erkrankte ohne diese Empfindlichkeit. Die grosse Empfindlichkeit am ganzen Rumpfe lässt wohl eine andere Erklärung zu. Die Möglichkeit soll nicht geläugnet werden, dass eine wahre Reizung oder Reizbarkeit des Rückenmarks dieser Empfindlichkeit zu Grunde liegen mag, daraus folgt aber keineswegs, dass man die Entstehung der Pneumonie davon ableiten darf, weil auch einige Rückenwirbel dieselbe Empfindlichkeit zeigen. — Da alle

---

*) Beobachtungen am Krankenbette, mitgetheilt von Dr. E. W. L., Director der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg. K. 1850. 8. VIII u. 521 S.

Patienten genesen, so ist eigentlich nicht einzusehen, wodurch L. zu der Behauptung bestimmt wird, dass sich selbst überlassen, die Krankheit immer fortschreite. Nach der frühern, wie nach der spätern Behandlung, die sich nur dem Grade nach von der erstern und durch Anwendung von Chinin unterscheidet, kam es zu keiner Section. Da ich eine genaue Bekanntschaft der meisten Aerzte mit den Resultaten der verschiedenen gegen Pneumonie angewandten Methoden voraussetzen darf, so kann ich mich auf die allgemeine Bemerkung beschränken, dass die Therapie ebenso wenig Beweise für die behauptete Eigenthümlichkeit der Pneumonie liefert als die krankhaften Erscheinungen. Die Unterschiede sind bloss theoretisch erschlossen, keineswegs beobachtet.—

In einem sonst dankenswerthen Artikel „die Augenkrankheiten des Orients"*) lässt Rigler eine Bemerkung einfliessen, die gleichfalls beweist, wie selbst ein in der pathologisch-anatomischen Schule erzogener und durch seine Leistungen berühmter Arzt in seinem Urtheile durch herrschende Irrlehren befangen werden kann. R. setzt hier auseinander, dass bei der weiten Verbreitung nervöser Zufälle beim weiblichen Geschlechte des Orients es ihm nicht an Gelegenheit gefehlt habe, die Rückwirkung der Centralorgane auf das Sehvermögen kennen zu lernen; so haben Frauen, welche theils an primärer, theils an secundärer Sp.-I. litten, nebst Neuralgien am Auge auch für Amblyopia erethica, wobei die Gegend der obern Halswirbel oft empfindlich war, Symptome dargeboten. Der Schmerz schwand bei einigen, um bald wieder zurückzukehren. Durch Druck auf die obersten Halswirbel eine plötzlich eintretende Verschlimmerung der Amblyopia hervorzubringen, wollte R. nie gelingen. — Das glaube ich sehr gern, wüsste auch nicht, wie das möglich sein sollte! Das Zusammentreffen von Augenkrankheit und Wirbelschmerz steht hier in keiner ursächlichen Verbindung, wie wohl nicht weiter ausgeführt zu werden braucht. —

Etwas ernsthafter muss ich mit den Leistungen Siebert's über Sp.-I. mich beschäftigen, besonders auch desshalb, weil er die Lehre derselben fester begründen wollte und als Kliniker und Schriftsteller grossen Rufs sich erfreute. So finden wir in einer Arbeit „Was hat die Pathologie von der Nervenstatik zu erwarten"**) mehrfach diese Bezeichnung und zwar bald als Spinalaffection bald als Neuralgie des Rückenmarks gebraucht, wobei sich nur schwer begreifen lässt, wie S.

*) Ztsch. d. k. k. Ges. W. A. V. 12. 49.

**) Jena'sche Ann. I. 1. 49.

alle die Krankheiten im Bereiche des sympathischen Systems von Affection des Rückenmarks ableiten kann, da er doch die Selbstständigkeit des Gangliensystems annimmt; ferner, was ihn berechtigt, aus dem Spinalschmerz auf die Krankheit des Rückenmarks selbst zu schliessen! — Wie hoch übrigens S. den Spinalschmerz und wie wenig er die verschiedene Bedeutung desselben zu würdigen versteht, geht aus einer andern Arbeit hervor*). In dem Berichte über die Cholera nämlich wird ihm erst durch Druck oder Percussion der Rückenwirkel der Zusammenhang mit dem Rückenmark deutlich. — Wie durch Druck auf die Wirbelsäule der Schmerz im Rückenmarke entsteht; ob er als sicheres Zeichen einer Krankheit dieses Organs zu betrachten ist etc., darüber hat sich S. nicht ausgesprochen. Ueber das Wie des Zusammenhanges des Rückenschmerzes mit dem der Herzgrube wird gleichfalls Stillschweigen beobachtet. — Man sollte doch erwarten, dass ein klinischer Lehrer und Nervenpatholog sich darüber Rechenschaft zu geben suchte! —

Um nun nicht länger bei einem Vortrage zu verweilen „Milzanschwellung und Fieberkachexie“ **), wo in derselben Weise von Sp.-I. gesprochen, aber ausserdem solidarpathologische Ansichten auf die Spitze getrieben und den Thatsachen offenbar Gewalt angethan wird, will ich mich zu einer Digression über Spinal-Irritation wenden, von der er in Canstatt's Jahresb. ***) pro 58 selbst behauptet, dass er deren Existenz und Erkennbarkeit dargethan habe.

Diese Digression beginnt S. 93 und zwar: 2) „Erbrechen als excentrische Rückenmarkserscheinung“. Verfasser verspricht eine kurze, der Erfahrung entnommene Beleuchtung des Rückenmarksleidens und des Punktes des Rückenmarks, welcher mit den epigastrischen Nerven in Relation steht, hinzufügend, dass man sich noch nicht auf qualitative Abänderung in der Nerventhätigkeit einlassen könne, sondern mit quantitativer sich begnügen müsse und besonders auch damit, das anatomische Substrat kennen zu lernen. Die Pathologie habe die Aufgabe, die Beziehungen des sympathischen Systems zu dem cerebrospinalen kennen zu lernen, woraus sich nach und nach eine Lehre für die trophischen (!!) Nerven entwickeln könne. „Ein nicht unwichtiges Capitel wird von der Sp.-I. ausgefüllt werden und man wird verschiedene Formen und Varietäten derselben ermitteln“. —

---

*) Ibidem I. 4.

**) Deutsche Kl. 1851. No. 22 u. 23.

***) Diagnostik der Krankheiten des Unterleibs. Von Prof. Dr. A. S., Erlangen 1855. gr. 8. VIII u. 400 S.

„Einstweilen wollen wir uns mit dem Namen begnügen, obwohl sehr oft alle Causalmomente sowie die präsenten Phänomene gegen eine Irritation sprechen.“ — Zur richtigen Beurtheilung der Sp.-I. müsse man sich an solche Exemplare halten, bei welchen die primäre Erkrankung des Rückenmarks in Bezug auf Textur und Vaskularität bestimmt ausgeschlossen ist, als auch an solche, welche durch bestimmte Einflüsse erkranken, die weder eine Gefäss- noch eine Texturveränderung hervorzubringen; dagegen den sensibeln Theil der Cerebrospinalnerven zu alteriren pflegen. Solche Einflüsse seien gewisse Arzneimittel und Gifte, gewisse Beschäftigungen und Genitalienleiden. Die letztern werden oft an Ort und Stelle wenig empfunden, übertragen und unterhalten eine Sensibilitätsneurose, die sich dann ganz wie eine idiopathische Sp.-I. verhält und die ihren centralen Erkrankungspunkten entsprechenden excentrischen Erscheinungen hervorbringe. —

Diese Stelle wurde fast wörtlich wiedergegeben, um den Sinn nicht zu beeinträchtigen. Von Erfahrung ist bis jetzt in der ganzen Darstellung nichts zu bemerken; es werden vielmehr Theorieen, und zwar kühne Theorieen mit grosser Zuversicht vorgetragen. Die Umgrenzung des Gebietes der sogenannten Sp.-I. wird negativ bestimmt und gewährt daher Raum, das Heterogenste darin unter- und anzubringen. Veränderungen der Textur und der Vaskularität werden ausgeschlossen, dagegen eine Alteration der Cerebrospinalnerven statuirt. Von welcher Art diese Alteration sei, wird nicht weiter untersucht, da ja die quantitativen Unterschiede genügen sollen. Ist sie aber denkbar ohne Veränderung der kleinsten Elemente? Diese Frage bejahen zu wollen, würde gegen die ersten Regeln des Denkens, gegen jede Möglichkeit des Geschehens streiten. Das hiesse nichts weniger, als eine Wirkung ohne Ursache annehmen, was widersinnig ist. — Die fernere Bemerkung des Verfassers über das Zustandekommen der Sp.-I., das Zusammentreffen gewisser Erscheinungen mit bestimmten schmerzhaften Punkten am Rückgrate, z. B. dass Erbrechen nur bei Sensibilitätsneurose in der Gegend der letzten Brustwirbel beobachtet werde u. s. w., kann füglich übergangen, um so sorgfältiger aber müssen die Beobachtungen geprüft werden, da diese die einzigen thatsächlichen Stützen für die aufgestellte Theorie abgeben sollen.

1. (VII.) Krankheitsgeschichte: Sp.-I. durch Cigarrenintoxikation.

Patient, ein 30jähriger Advocat, hatte sehr verschiedene Störungen in Sensation und Bewegung der obern Extremitäten, wenn der 7. Halswirbel befallen, und ferner auch Schlingbeschwerden, kurzen abgebrochenen Husten. Schmerzte der obere Theil des Rückens, Herzpalpitationen;

stellte sich Druck in der Gegend des letzten Brustwirbels ein, so kam Magendruck, Appetitlosigkeit und selbst Erbrechen etc. — Schröpfköpfe bekamen schlecht, Eisenmittel gut; endlich kam S. auf die Idee, dass Nikotinvergiftung vorhanden sein könnte. — Aussetzen des Rauchens, worauf erst das Eisenbad Steben seine volle Wirkung that. — Späteres Rauchen rief ähnliche krankhafte Erscheinungen hervor. —

Nach den Erfahrungen, die ich über die Nachtheile des zu vielen Tabak- oder Cigarrenrauchens gemacht habe, fand ich niemals einen der schmerzhaften Punkte am Rückgrate, worauf hier so viel Gewicht gelegt wird, in Begleitung einiger der andern Erscheinungen, obgleich ich keine Gelegenheit zur Untersuchung der Wirbelsäule versäume. Die Wirkung des Tabaks scheint hauptsächlich, so weit die Centraltheile des Nervensystems dabei betheiligt sind, auf das Gehirn sich zu erstrecken. In diesem Organ fand man nach Vergiftungen mit Nikotin oder nikotinhaltigen Substanzen vorwiegend anatomische Läsionen, als Apoplexie, Ausschwitzung in den Ventrikeln etc. Nach den toxikologischen Versuchen Kölliker's*) gehört sogar das Nikotin zu denjenigen Giften, welche durch das Blut zuerst die Endigungen der motorischen Nerven lähmen. — Von allem dem aber abgesehen und einmal angenommen, es sei hier wirklich ein centrales Leiden des Rückenmarks in dem von S. postulirten Sinne vorhanden gewesen, so war es doch jedenfalls viel naturgemässer, den Fall einfach als eine Nikotinvergiftung zu betrachten. Wozu diesen engern und die Sache selbst viel schärfer bezeichnenden Begriff unnöthiger Weise in jenen viel weitern und darum viel weniger ausdrückenden hinüberziehen? — Stets ist es doch als Zeichen des Fortschritts in unsrer Wissenschaft zu betrachten, wenn die complexen und namentlich vieldeutigen Abstractionen in engere, wo möglich bis zu anschaulichen Vorstellungen herabsteigende zerlegt werden. Hier geschieht aber gerade das Gegentheil von dem, was als leitende Regel angenommen wird: ein Zustand, der verhältnissmässig klar und dem praktischen Handeln durch seine blosse Bezeichnung zugängig ist, wird durch das Subsumiren unter jenes mystische Krankheitswesen, von dem uns Verfasser eigentlich gar nichts nachweisen kann, verdunkelt und der Anschauung mehr entrückt. —

Die zweite Krankheitsgeschichte trägt die pikante Ueberschrift: „Sp.-I. durch Mikroskopie". Gegenstand derselben war ein Dr. v. H. zu M., der sich täglich 4—8 Stunden jahrelang mit Mikroskopiren beschäftigte, wodurch er sich eine „Sensibilitätsneurose zugezogen", die in Exacerbationen und Paroxysmen auftretend, sich zuweilen bis zur Alteration des Vorstellungslebens steigerte. S. bedient sich der eignen Schilderung des Kranken, wie dieser sie in der Illust. med. Ztg. (I. 4. 52) beschrieben, um die Wirkung der Stebener Eisenquelle hervorzuheben. — Die Erzählung des Falles ist zu weitläufig, um hier eine Stelle auch nur im Auszuge finden zu können, ausserdem die Darstellungsweise zu subjectiv, durch die Brille der Theorie getrübt, durch die Phantasie zu sehr ausgeschmückt, als dass sie als objectiver Beweis gelten könnte. Jeder Arzt wird ohnehin leicht begreifen, dass man durch eine so einseitige und so lange fortgesetzte Beschäftigung krank werden, dass namentlich die Wirbelsäule schmerzhaft werden kann und zwar durch mannichfaltige, dabei in Betracht kommende Schädlichkeiten, ohne dass eine Berechtigung oder gar eine Nöthigung vorläge, die verlangte eigenthümliche Reizung des Rückenmarks hier anzunehmen. Einige Stellen sollen doch angeführt werden: „niemals Lähmungser-

---

*) Virchow's Arch. X. 3. 56. —

scheinungen — der untern Extremitäten. Alsdann steigt die Sensation nach aufwärts gegen das verlängerte Mark. — Nähert sich der Paroxysmus seinem Ende, so setzt sich der bohrende, wühlende Occipitalschmerz nach der Hemisphäre fort; ist diese Stelle erreicht, — so gesellt sich zwar niemals Bewusstlosigkeit hinzu, aber doch eine Verwirrung der Gedanken, falsche Vorstellungen, schreckliche Angst vor der Fülle oder der Leerheit der Gedanken, ein ängstliches Suchen, das Gefühl des Verlierens des eignen Ichs, dabei Ohrenklingen, Gesichtsstörungen, Lichterscheinungen etc." — Diese Proben werden genügen, um zu beweisen, mit wie wenig Recht hier die sogenannte Spinalneurose in den Vordergrund gestellt und der Fall als Sp.-I. im Sinne S.'s betrachtet wird. Die vom Gehirn ausgehenden Erscheinungen sprechen doch jedenfalls für Congestion dieses Organs und wenn das Rückenmark auch erkrankt war, wie wahrscheinlich, so ist die Annahme eines gleichen Zustandes in diesem Organe viel eher berechtigt, als die eigenthümliche Neurose ohne vaskulose Veränderung. Dass die leichte Eisenquelle dagegen sich hilfreich erwiesen, wird wohl kein Argument dagegen, sondern viel eher eins dafür abgeben. —

Die dritte Krankheitsgeschichte ist überschrieben: „Sp.-I. mit Mesenterialneuralgie durch Cigarrenintoxikation." Durch Aussetzen des Rauchens hörten die Schmerzen auf, stellten sich aber später wieder ein, da der Kranke lieber die Schmerzen ertragen als seine Cigarre meiden wollte. — Noch wird angeführt, dass in der durch Cigarren erworbenen Form von Sp.-I. das Erbrechen ein seltenes Symptom sei, viel häufiger dagegen Neuralgie als excentrische Erscheinung und zwar besonders als Colikalneuralgie. —

Gegen diese Interpretation dieses Falles zu Gunsten der vom Verfasser aufgestellten Theorie gilt Alles, was bei Besprechung des ersten angemerkt wurde, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Cigarrenintoxikation als Causalmoment des Spinalschmerzes noch in hohem Grade unwahrscheinlicher ist. Die Schmerzhaftigkeit am Rücken so wie die andern Erscheinungen lassen sich viel naturgemässer und einfacher erklären. — §. 68 stellt S. wieder folgende Betrachtungen an, die von Beobachtungen abstrahirt sein sollen. — „Die Affection des Rückenmarks ist in ihrem Verlaufe den Genitalienleiden entsprechend, so dass periodische Hyperämien der Genitalien auch periodische Sp.-I.-Erscheinungen hervorbringen können. Ist das Genitalienleiden ein nicht zu beseitigendes, so ist auch die Sp.-I. in Permanenz erklärt". — Hier ist stillschweigend wieder als unumstössliche Thatsache angenommen, dass die abnorme Sensation in der die Wirbelsäule bedeckenden Haut und anderer Gebilde untrügliche Zeichen eines Leidens des Rückenmarks und zwar gerade an dieser Stelle sei, wovon die Störungen der Bewegung des Magens u. s. w. abhängen. Will man den Hergang in den Centraltheilen des Nervensystems, wodurch diese Erregungen von gereizten Stellen aus auf andere übertragen werden, „Irritation" nennen, so muss man sich darüber verständigen. Entschieden unrichtig ist aber die Annahme, dass der schmerzhafte Punkt an der äussern Partie des Rückgrats denjenigen anzeige, wo im Rückenmarke die Uebertragung stattfinde. — Die Behauptung, dass bei unbeseitigbaren Genitalienleiden die Reizung des Rückenmarks permanent sei, wird durch die tägliche Erfahrung widerlegt. — Noch viel schroffer dogmatisirt S. in den nun folgenden Stellen, wo gewisse Regionen im Rückenmarke als der Irritation am meisten unterworfen und die von diesen abhängigen krankhaften Erscheinungen in bestimmten Organen namhaft gemacht werden. Verfasser will jedoch damit nicht behaupten, dass die Organe, welche in den excentrischen „Erschütterungskreisen" liegen,

stets von vaskulären und Texturveränderungen ganz frei bleiben; nicht selten sei namentlich nach Cardialgie mit Erbrechen das follikuläre und perforirende Magengeschwür und könne diese Erscheinung als secundäre bisweilen sehr gut von den Fällen des primären Magengeschwürs unterschieden werden *). — Es bedarf keines grossen Scharfsinns, um einzusehen, dass hier Wirkung und Ursache mit einander verwechselt, ferner keiner sehr reichhaltigen Erfahrung, um sich von der völligen Unhaltbarkeit der aufgestellten Behauptungen zu überzeugen. Gleiche Bewandtniss hat es mit der daran geknüpften Bemerkung von der Abnahme und Zunahme der Spinalaffection, jenachdem sie nach unten oder oben steigt. Die zwei Beispiele, die als Belege für die wandernde und fixirte Form aufgestellt werden, müssen jedoch einer strengen Prüfung unterworfen werden.

Vierte Krankheitsgeschichte: Sp.-I. durch Oophoritis chronica.

Eine 33jährige Person zeigte folgende auffallende Erscheinungen: Erbrechen, bellenden Husten, Katalepsie, Somnambulismus. — Das Uebel schritt wieder so abwärts und nach mehreren Wochen hielt man wieder am Erbrechen. — „Es ist wahrscheinlich, dass der Gebrauch des Jodkali diesem Uebel steuerte, soviel aber ist gewiss, dass endlich der consequente Gebrauch des Eisenvitriols die Oophoritis chronica und hiermit die ganze Hysterie beseitigte". — Wenn diesem Fall die geringste Beweiskraft beigelegt werden sollte, so müsste doch vorerst das Vorhandensein einer Oophoritis chronica vollkommen sichergestellt werden. Dafür ist aber nur angeführt, dass Druck in der linken Weiche Schmerzen erregte, der zur Zeit der Menstruation sich steigerte und manchmal (!) hier eine eigrosse Geschwulst gefühlt werden konnte. Ferner musste bewiesen werden, dass die geschilderte Symptomengruppe wirklich von dem supponirten Spinalleiden abhing. Letzteres ist aber nur stillschweigend vorausgesetzt. — Es ist viel wahrscheinlicher, dass der Erethismus des gesammten Nervensystems durch die schlechte unzureichende Blutmischung verursacht wurde, wofür namentlich die Heilung durch anhaltenden Gebrauch des Eisens spricht. —

Fünfte Krankheitsgeschichte: Sp.-I. mit Gastrobrosis endigend.

Ein 20jähriges Fräulein hatte Schmerz am letzten Brustwirbel, der, wenn er heftig wurde, von demselben Schmerz in der Herzgrube bis zur Hemmung des Athmens und taubem pelzigem Gefühl in den untern Extremitäten begleitet war. Der Gebrauch von Limat. ferri erhielt den Zustand 4 Jahre lang leidlich bis 52. Anfangs 53: Gehen beschwerlich; Abmagerung; Cessatio mensium. Schmerz an der Wirbelsäule beständig, sowohl spontan als bei Druck, wesshalb S. an Spondylitis dachte. Jodkali $2^1/_2$ Gr. 2 mal täglich. Genitalienleiden keines aufzufinden. — Im Sommer Verdauungsbeschwerden, Erbrechen. Zunahme der Lähmungserscheinungen der untern Extremitäten etc. Nach kleinen Pausen des erträglichen Zustandes am 21. October Symptome der Peritonitis, denen die Kranke rasch erlag.

Section zeigte Exsudat im Abdomen, an der vordern Wand des Magens nahe dem Pylorus eine groschengrosse perforirte Stelle. — „Die Venen des Rückenmarks stark überfüllt und an einer Stelle dem letzten Rücken-

*) S. 198 lesen wir freilich, dass es ungemein schwer, bisweilen gar nicht möglich sei, einerseits den Zeitpunkt zu bezeichnen, wo die Geschwürbildung eingetreten, andererseits die verschiedenen Arten von Verschwärung von einander zu unterscheiden.

und ersten Lendenwirbel entsprechend, befand sich eine längliche, spindelförmig angeschwollene Stelle des Rückenmarks von violetter Farbe und vermehrter Consistenz. An dem knöchernen Theil der Columna u. s. w. keine Abnormität". — Uterinkatarrh; Fasergeschwülste in der Muskelsubstanz des Uterus. Beide Ovarien, gleichmässig vergrössert und hart, zeigten eine höckerige Oberfläche und beim Durchschneiden einen festen fasrigen Bau etc. —

Auch aus dem angehängten Raisonnement sollen einige Stellen folgen:

„Die neoplastischen Abnormitäten der innern Genitalien scheinen mir in der Sache das Primäre zu sein und wie dieselben fix und unwandelbar, so stellte sich auch die davon abhängige Alteration des Rückenmarks dar" (!) — „Sehr deutlich gaben die Symptome an, wann aus der Neurose sich Gastritis und das Geschwür entwickelte — dass sich bei dieser Kranken, welche in der Zeit — oligämisch wurde, die Hyperämie gerade an dem Theile des Rückenmarks entwickelte, welcher so lange schon sollicitirt war, darf ebenso wenig wundern, als dass aus der Sensibilitätsneurose des Magens sich endlich ein Geschwür entwickeln kann und hier entwickelt hat"! —

Die unbefangene Betrachtung dieses Falles, nach seinen Symptomen und die Resultate der Section musste S. dazu führen, seine ganze, mühsam durch Hypothesen gestützte Theorie aufzugeben. Der Schmerz im Rücken wie im Magen hat eine materiell örtliche Ursache. Der Befund im Rückenmarke spricht e diametro gegen seine Folgerung, wie ja er auch selbst eine Spondylitis diagnosticirt hatte. Im angehängten Raisonnement wird das Genitalienleiden noch vollends als Ausgangspunkt der andern Läsionen angenommen, dadurch der Willkür die Krone aufgesetzt und die Sache geradezu auf den Kopf gestellt. Die Beweisführung Siebert's lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass er seine Theorie der Sp.-I. in die Beobachtungen hineinträgt und dann dieselbe wieder herausdemonstrirt. Auf diese Weise, wo Behauptungen für Thatsachen ausgegeben, Thatsachen mit der grössten Willkür gedeutet werden, kann die Heilkunde unmöglich gefördert und gehoben werden. —

Ein anderer noch lebender als Schriftsteller geachteter deutscher Arzt, der die Lehre von der Sp.-I. noch aufrecht zu halten sucht, ist R. Heidenhain. Bei der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Greifswald hat H. einen Vortrag darüber gehalten, welchen die deutsche Klinik 1850 No 40. im Auszuge bringt.

H. erklärt die Sp.-I. für ein Leiden des Rückenmarks, wobei die hyperämisch-congestiven Zustände mit nicht seltenem Ausgange in Erweichung die gewöhnlichen seien. Die Diagnose sei nur auf dem Wege der Exclusion möglich; der Rückenschmerz nur ein wichtiges Zeichen. — Von den verschiedenen Krankheitsformen, welche häufig auf Affection der Spinalnervenenden beruhen, nennt Heidenhain a) Cephalgia: — b) Wechselfieber und Fieber überhaupt seien nicht in dieses Gebiet zu rechnen, dagegen müsse man die larvirten Wechselfieber als Spinalaffection betrachten. (!) Croup sei die wichtigste hierher gehörige Krankheitsform; sogenannte Phthisis simulata, Asthma, Neuralgia hepatis sei nicht selten in Folge von Sp.-I. u. s. w. —

Hier haben wir also wieder ein ganz anderes Krankheitswesen vor uns. Es ist aber gar kein Grund vorhanden, warum man die Sache nicht bei ihrem wahren Namen nennt, wenn sie wirklich in solchen Fällen vorhanden. Niemand hat noch daran gezweifelt, dass Congestion des Rückenmarks von krankhaften Erscheinungen der Eingeweide und der Extremitäten die Ursache werden kann, es ist aber nur eine Hypothese, dieselbe in den angegebenen Fällen anzunehmen und Beweise durch Sectionen sind nicht vorhanden. Für die Therapie kann auf diese Weise bei fehlender Diagnose nichts Sicheres hervorgehen, daher auch nächst der consequenten örtlichen Behandlung zu verschiedenen allgemeinen geschritten wird.

Später*) fühlt sich Heidenhain noch einmal bewogen, für die „Sp.-I." in die Schranken zu treten, meint, dass wohl Uebertreibung zu der damaligen Reaction Veranlassung gegeben, sucht den Fortschritt (?), welchen die „Sp.-I." in der Pathologie bezeichne, hauptsächlich darin, dass man den Sitz vieler Nervenkrankheiten an der richtigen Stelle aufzusuchen und in Folge davon auch wirksamer behandeln gelernt habe. Diesen Fortschritt, welchen die falsche Lehre der Sp.-I. gebracht, habe ich mit Nachdruck selbst hervorgehoben**), aber auch gezeigt, dass gerade diese allgemeine Bezeichnung viel mehr geschadet als genützt hat, indem man in der Annahme zu bereitwillig und durch keine sichern Zeichen geleitet werde; ferner nachgewiesen, dass man auf die Art der Reizung zurückgehen und die Natur des Schmerzes unterscheiden müsse, ehe von einem Vortheile der Therapie die Rede sein könne.

In einer noch spätern Arbeit***) sucht Heidenhain die Ausgangspunkte der Cholera im centralen Nervensystem und bei dem Beweise der Abhängigkeit der Magen- und Darmbewegung vom Rückenmarke beruft er sich auch auf die sogenannte Sp.-I. Von der Hauptsache weiter unten noch einige Worte; hier wurde darauf hingewiesen, um zu zeigen, dass H. im J. 53 noch nicht von der Sp.-I. lassen konnte, wenn er auch „sogenannte" vorsetzt. —

Die Ansichten Eisenmann's über die Sp.-I. habe ich l. c. (S. 147 etc.) einer Prüfung unterworfen. Inzwischen hat derselbe sich häufig veranlasst gesehen, seine Meinung darüber vorzutragen.

---

*) Ibidem No. 48.

**) L. c.

***) Die Choleraepidemie zu M. im Jahre 1852. (Deutsche Klinik 53 No. 7—9.)

So in Canstatt's Jahresbericht*), wo er über mehrere von Valleix mitgetheilte Fälle von Neuralgia generalis berichtet. Nachdem er sich in mehrern Punkten mit Valleix nicht einverstanden erklärt, stimmt er darin ihm bei, dass die Congestion des Rückenmarks ein noch wenig erforschter Zustand sei und dass er nicht von der Meinung lassen könne, diese Congestion sei etwas Secundäres, von der Sp.-I. Bedingtes! — E. bekämpft Valleix' Ansicht über die Neuralgia generalis, hält sie für das Ergebniss einer verbreiteten Sp.-I. und wie diese idiopathisch, symptomatisch oder sympathisch sein könne, so werde auch die allgemeine Neuralgie auf diese dreifache Weise entstehen. —

Dass unter diesen Umständen meine Arbeit vor den Augen des Herrn E. keine Gnade gefunden, begreift sich sehr leicht**). Recht gern gönne ich Herrn E. den Triumph, mich auf dem kolossalen Fehler einer Verwechselung von „protopathisch" mit „deuteropathisch" ertappt zu haben; dagegen würde er mich und wahrscheinlich auch Andere sehr verbunden haben, wenn es ihm beliebt hätte, eine nähere Erläuterung darüber zu geben, warum die Blutungen als Folgen der Sp.-I. angesehen werden müssen, nachdem Loweg die Apoplexieen als Ergebnisse der Irritation erklärt habe! — oder darüber, wie man sich den Hergang denken könne, wenn bei Tripper und Entzündung des Blasenhalses eine Gelenkentzündung zu Stande komme. Durch Reflex von den entzündeten Theilen auf das Rückenmark und von da auf die Gelenke u. s. w. —

Bei dem Referat über Zimmermann's***) Arbeit „Behandlung der Wechselfieber" (worauf ich später kurz zurückkommen muss) kann E. den Schluss, dass Z. die Sp.-I. in einen blauen Dunst aufgelöst habe, nicht ungerügt hingehen lassen, hinzufügend, dass gerade der Erfolg dieser Behandlung zu Gunsten jener Beobachter spreche, welche beim Wechselfieber die primäre Veränderung des Bluts läugnen und eine Sp.-I. für die nächste Ursache desselben erkennen! — Wir gehören auch nicht zu denjenigen, die Sp.-I. und Wirbelschmerz für identisch nehmen, sondern zu jenen, welche die Wirbelempfindlichkeit für eines der vielen und wandelbaren Symptome der Sp.-I. erkennen." —

Gegen solche willkürliche Behauptungen glaube ich mich der Kritik enthalten zu können.

In einem andern Referat über Heidenhain (vgl. oben) trägt

*) pro 48 Bd. III.

**) Auf eine Antikritik mich einzulassen, gebricht es hier an Raum.

***) Canstatt's Jahresbericht pro 50 III.

E. abermals seine Ansicht über Sp.-I. vor und zwar hier in sehr allgemeiner Bedeutung diese Bezeichnung gebrauchend. Gerade weil hier der Begriff zu weit ist, enthält er eigentlich nichts; desshalb und wegen seiner Vieldeutigkeit ist der Name aufzugeben. —

In dem Referate über Valentiner's Werk „die Hysterien und ihre Heilung" spricht sich E. folgendermaassen aus*): Wir müssen dabei beharren, die Hysterie als eine Cerebrospinalirritation mit gesteigerter Reflexerregbarkeit zu bezeichnen und wir beharren desshalb darauf u. s. w. —

Dagegen erlaube ich mir in aller Bescheidenheit die Bemerkung, dass, wenn man auf Herrn E.'s Verlangen einginge und diese Definition annähme, dieselbe doch nur für einen Theil der Erscheinungen genügen könnte und dafür wohl „Erethismus nervosus" viel passender wäre als der obige nichtssagende Begriff. Die hysterischen Lähmungen z. B. finden darin keinen Platz. Der Grund, wesshalb E. auf seiner Definition besteht, hat noch viel weniger Gewicht. Die Hyperästhesie einiger Intercostalnerven, die zuweilen vorhanden, ebenso oft und noch öfter fehlt, an andern Stellen erscheint, mit Anästhesie wechselt u. s. f., — beweist doch keineswegs ein centrales Leiden des Rückenmarks und Gehirns. Die von Valentiner vertretene Ansicht ist weit bezeichnender, tiefer in die Sache eindringend und zugleich dem praktischen Bedürfniss genügend. — Zum Schlusse noch eine Aeusserung E.'s über Sp.-I.**). Gegen Fonsagrives' Satz 5: Die „Sp.-I. ist nichts als eine allgemeine Neuralgie" glaubt E. Verwahrung einlegen zu müssen, da die Sp.-I. unter sehr verschiedenen Formen auftreten könne und die sogenannte Neuralgia intercostalis sei auch eine Sp.-I. —

Ob durch solche und ähnliche Behauptungen die Pathologie gefördert werden kann, wollen wir ruhig dem Urtheil der Leser anheimstellen. —

Zum Beweise, in wie verschiedenem Sinne sich sonst tüchtige Aerzte sehr häufig des Ausdrucks Sp.-I. bedienen, sollen vorerst noch einige Beispiele geliefert werden.

So gebraucht Spengler „Ueber Kaltwassercuren***)" mehrmals diesen Ausdruck. Zur Wassercur passen: Bleichsucht, Sp.-I., Veitstanz etc. Hier scheint überall ein Leiden des Rückenmarks vorausgesetzt, wo sich ein Schmerz am Rückgrate

---

*) Canstatt's Jahresbericht pro 52. III. S. 111.
**) Canstatt's Jahresbericht pro 56. III. S. 148.
***) Jenaische Ann. II. 1.

zeigte, und dafür die Bezeichnung gewählt worden zu sein. Wie lassen sich auf diese Weise Erfahrungen über die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit eines Mittels sammeln, wenn man sich an ein Symptom hält, das in so verschiedenen Gebilden seinen Sitz haben und von so verschiedenartigen Ursachen abhängen kann? — So fährt Willebrand, der seine Erfahrungen über den Galvanismus als Heilmittel bekannt macht*), fort — „gegen Neuralgie, sowie gegen Sp.-I. leistet der Galvanismus nichts". So lesen wir in einem Berichte des Gesundheitsraths des Kantons Zürich**): Rahn-Escher bemerkt, dass die Sp.-I. bei beiden Geschlechtern immer häufiger zu werden scheine. Die Ursache davon sucht er in zu langer Anstrengung durch die Tagesarbeit und zu reizender Diät und gar nicht selten auch im Reflex vom Genitaliensystem. — Es leuchtet auf den ersten Blick ein, dass hier verschiedenartige Schmerzen confundirt werden. —

Die Angabe von Clemens „Ueber secundäre Sp.-I. bei Typhus"***), so wie auch über die Behauptung von Kerkovius u. A. über die bei Cholera vorhandene Sp.-I. †) soll später bei den betreffenden Artikeln noch eine Erwähnung finden. Wichtiger dagegen scheint mir eine Mittheilung aus dem Berichte über die Vorfälle der geburtshülflichen Klinik zu Berlin ††), mit der Ueberschrift „Irritatio spinalis". Es war eine Mehrgebärende mit verengtem Becken mittelst der Zange entbunden worden. Sehr heftige Nachwehen; Schmerzen längs des Rückgrats. Alle Mittel vergebens. Tod nach 24 Stunden. Bei der Section kein materielles Leiden aufzufinden. — Desshalb, — so scheint es — wurde auf ein dynamisches geschlossen. Wäre das Rückenmark mikroskopisch untersucht worden und auch die Sacralplexus, so hätte sich vielleicht doch ein materielles Leiden ergeben! Eine Reizung des Rückenmarks war hier gewiss vorhanden, wenn auch nicht in dem gewöhnlichen Sinne. —

Hier wird wohl die passendste Stelle sein, der Stilling'schen Antikritik meines Werkes zu gedenken. Auf eine in solchem Plane angelegte Entgegnung einzugehen, hielt ich in jeder Hinsicht für unzweckmässig. Die Acten lagen von beiden Seiten vor, dieselben konnten von competenten Richtern eingesehen und beurtheilt werden. Von solchen, welche sich für die

---

*) Grävell's Notizen I. 1850, I. Verhandlungen finnländ. Aerzte. —

**) Schweiz. Ztsch. 1850. 3. Heft.

***) Deutsche Klinik 50. No. 47.

†) Rückblick auf die Cholera-Literatur von Merkel. Schmidt's Jahresb. 50. No. 5.

††) Neue Ztschr. für Geburtsk. 28. 3. 1850.

Sache interessirten, ist das gewiss geschehen, von Andern, die kein Interesse daran nahmen, wäre gewiss auch diese Entgegnung überschlagen worden. Ganz abgesehen von dem Unerquicklichen einer sich so lange hinspinnenden Polemik, war es jedenfalls verlorene Mühe. Im Allgemeinen sei jedoch Folgendes bemerkt. Ich bedauere aufrichtig, dass mir einige harte Ausdrücke gegen den sehr verdienstvollen Herrn Stilling entfahren sind. Im Eifer für die Sache habe ich mich gegen die Person zu weit hinreissen lassen! — Ebenso räume ich bereitwillig ein, dass ich mir in untergeordneten Punkten einige Versehen habe zu Schulden kommen lassen, die hätten vermieden werden können und sollen. Die Hauptsache aber, nämlich der genaue Beweis von der Unhaltbarkeit aller für Beweise gegebenen Behauptungen und Theorieen wird davon nicht im Geringsten berührt. —

Das bereits Angeführte würde zur Bestätigung der im Eingange gemachten Bemerkung genügen. Doch bleibt noch eine grosse Reihe zum Theil sehr geachteter Namen zu erwähnen, welche sich bald in diesem bald in jenem Sinne des in Rede stehenden Ausdrucks bedienten.

Pickford „Untersuchungen über die Lebensreize" *) spricht von den kalten Klystieren, erwähnt eines Offiziers, der an häufigen Pollutionen und in Folge davon an Sp.-I. gelitten und zwar meint er, sei die Sp.-I. in Folge der Verstopfung secundär aufgetreten. — Ob hier Sp.-I. mit Spinalempfindlichkeit identisch genommen wird, bleibt dahingestellt. — Derselbe in seinem Werkchen „Ueber wahre und eingebildete Samenentleerungen etc." **) lässt die Bemerkung einfliessen, dass Sp.-I. mit dieser Spermatorrhoe keine andere Behandlung verlange als ohne dieselbe. — P. wollte also die Sp.-I. behandeln, was ihm wohl in den seltensten Fällen gelungen ist. —

In der Recension des Werkes von Vogler „Ueber Wiesbaden" bemerkt Merkel ***), dass V. manche interessante Bemerkung aus seiner reichen Erfahrung über Nervenconsens — und Sp.-I. gebe, ohne jedoch die Wissenschaft sonderlich zu bereichern; und weiter, dass er eine nähere Darlegung der Beziehung der fraglichen Theorie zur Sp.-I. vermisse. — In einer übrigens guten Arbeit von A. Hannover „Ueber die Menstruation in physischer und pathologischer Beziehung" †) findet sich eine

*) Henle u. Pfeuffer's Ztsch. f. r. Med. I. 3. 51.
**) Hdlbg. 1851.
***) Schmidt's Jahresb. 51. No. 9.
†) Froriep's Tagesbericht. 52. Mai. 51. B.

Reihe von Krankheiten aufgezählt, wo während der Menstruation Medicamente angewandt wurden und da finden wir denn Irritatio spinalis zwischen Tuberculose und Anaesthesie figuriren! —

Eine wirkliche Reizung des Rückenmarks scheint Rapp vor sich gehabt zu haben, wenn er in seinem Berichte der Vorfälle im Krankenhause zu Bamberg*) sich dahin ausspricht, dass zur Zeit, in welcher die Rheumatismen so häufig zur Behandlung kamen, eine bedeutende Mitleidenschaft des Rückenmarks sich bemerkbar machte und bei der Therapie berücksichtigt werden müsste. Blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule hoben nicht allein die örtlichen Erscheinungen, sondern auch die davon ausstrahlenden Schmerzen. (Ob Neuralg. dorso-interc.?) — Zur selben Zeit, fügt R. hinzu, sei auf der chirurgischen Abtheilung des Hospitals bei schweren und leichten Verletzungen Sp.-I. beobachtet worden.

Prof. Vogel in seiner Arbeit über den Stoffwechsel und den Urin insbesondere**) zählt eine Reihe von Beobachtungen auf, wo die Harnmenge mässig vermindert war, und darunter ist auch (S. 115) angeführt: „bei einem Mädchen mit Sp.-I.“; S. 116. R., ein junger Mann, der längere Zeit wegen Anämie mit Sp.-I. und darauf folgender allgemeiner Schwäche und Arbeitsunfähigkeit in der Klinik verweilte etc. — Hier ist im ersten Falle wohl nichts als Spinalempfindlichkeit vorhanden gewesen, deren Ursache aus der Mittheilung nicht erhellt; im zweiten war Anämie und daraus erklärt sich die Schwäche und Arbeitsunfähigkeit, auch wenn der Spinalschmerz gefehlt hätte. — In Virchow's Pathologie und Therapie***) gebraucht Vogel gleichfalls Sp.-I., um die Empfindlichkeit des Rückgrats zu bezeichnen, und auch in dem Sinne einer eigenthümlichen Rückenmarkskrankheit (v. S. 436 u. 37), wesshalb ich auch obige Angaben so deuten zu müssen glaubte. —

In Canstatt's Jahresbericht†) referirt Prof. Scherer über eine Arbeit Heller's „Vermehrung und Verminderung des Harnstoff's“. Letztere wird nach H. überall gefunden, wo dem entzündlichen Processe entgegengesetzte Zustände vorhanden, also bei Morb. Brightii im zweiten und dritten Stadium, bei Atrophia renum etc. — bei „Sp.-I.“ Im weitern Verlaufe der Abhandlung ist noch oft von Krankheiten des Rückenmarks die

*) Deutsche Kl. 52. No. 28.
**) Archiv f. gemeinsch. Arb. I. 1. 53.
***) I. 2. 1854.
†) Pro 52. II. S. 77.

Rede und scheint es, dass Sp.-I. so viel heissen soll als chronische Krankheit oder Affection des Rückenmarks, wobei eine auffallende Verminderung des Harnstoffs vorkomme.

Wie lassen sich auf solche Weise Erfahrungen über Harnmengen, Quantität des Harnstoffs u. s. w. machen, wenn man so vage Bezeichnungen für Zustände wählt, worunter sich jeder etwas Anderes denkt? Mit welchem Rechte können solche Beobachtungen auf Exactheit Anspruch machen? —

Auch aus Prof. Hamernjk's Klinik *) berichtet Duchek da, wo von Meningitis sp., Spondylitis etc. die Rede ist, über einen Fall von Sp.-I., der bei einem 23jährigen Mädchen vorkam. — Ob hier wirklich eine durch das Wechselfiebermiasma gesetzte Congestion des Rückenmarks oder bloss eine erhöhte Reizbarkeit desselben vorhanden war, ist zweifelhaft. Da kalte Begiessungen geholfen haben, so ist letzteres wahrscheinlicher. Da durch einen leisen Druck auf die Brustwirbel die Convulsionen hervorgerufen, durch kalte Begiessungen vertrieben werden konnten, so nöthigt nichts zu der Annahme, dass die empfindliche Stelle an der Haut der leidenden Partie des Rückenmarks gegenüber lag, da Fälle genug bekannt sind, wo von andern empfindlichen Hautstellen aus Zuckungen bei derartigen Personen erregt werden können. — Merkwürdig schien mir, wenn auch nur der Curiosität wegen, eine Aeusserung von Gustorf „Aderlass und Brechmittel“ **), der die Frage von seinem Standpunkte aus behandelt. Der Passus heisst: „Ist die Apoplexie Morgens bei nüchternem Magen entstanden (die plethorische pflegt um Mitternacht einzutreten), ist es eine Sp.-I. unter der Form des Opisthotonus und andeder Convulsionen, ist sie nach geschlechtlicher Ausschweifung ex inanitione, oder während grosser Speichelflusscuren eingetreten, so beschränkt man sich auf Blutegel, blutige Schröpfköpfe etc.“ — ! — Auch das nennt man Beobachtung! —

Warum Prof. Raimann zwei Fälle mit „Irritatio spinalis“ und nicht mit dem verständlichern bezeichnete, wie Vallon ***) berichtet, ist schwer einzusehen, denn in dem ersten Falle zeigte die Section eine Meningitis sp., wobei das Rückenmark selbst ergriffen war, und im zweiten sprachen die Symptome gleichfalls für Meningitis sp.

In der Poliklinik zu München wurde von Prof. Seitz die Sp.-I. als neuralgisches Leiden oder Neurose aufgefasst und

---

*) Prager V. J. S. X. 1. 1853.

**) Bernhardi's Ztschft. I. 2. 53. Schmidt's Jahrbücher. 53. No. 9.

***) Ztsch. W. A. 1853. 8 u. 9.

den materiellen Leiden entgegengesetzt, wie aus einem Berichte zu ersehen, den Bernhuber*) erstattet. Wie sich später zeigte, war eine kleine Geschwulst vorhanden, welche das Rückenmark comprimirte, und der langwierige Verlauf bestimmte S. dazu vorläufig nur eine Sp.-I. anzunehmen. So muss diese Bezeichnung überall als Nothhelfer dienen, wo nur Schmerzen am Rückgrate auftreten. — In einer andern Mittheilung aus Seitz' Poliklinik über Versuche einiger Mittel gegen Wechselfieber**) heisst es weiter, dass das Mellon-Kalium auch gegen andere Krankheitsformen, wo Chinin gebraucht wird, versucht worden, so bei einer 46jährigen Frau mit Sp.-I. und Asthma bronchiale, worauf letzteres nach Darreichung von 16 Gr. nachliess, aber nach 8 Tagen wiederkehrte. — Es leuchtet ein, dass hier der Rückenschmerz, der zur Diagnose einer Sp.-I. genügt, eine ganz andere Bedeutung hatte als im obigen Falle! —

Der Vollständigkeit wegen soll noch hier des Werks von Heidler***) erwähnt werden, das von Siebert†) entschieden zurückgewiesen wurde. H. bedient sich des Mandt'schen Percussionshammers, setzt das Wesen der Sp.-I. in einfache congestive Reizbarkeit und Reizung der betreffenden Partieen der Wirbelsäule, sucht den ursächlichen Zusammenhang dieser Krankheit mit Leiden des Pfortadersystems und rühmt sich einer glücklichen Therapie durch Berücksichtigung dieses causalen Zusammenhanges etc. S. versichert ihn nun nach seiner Erfahrung des Gegentheils. — Es wäre nur zu wünschen, dass sich S. selbst über diesen Gegenstand etwas klarer geworden wäre, nachdem er H.'s Unklarheit so nachdrücklich verurtheilt. —

Nicht ganz deutlich konnte ich herausbringen, was Petri unter Sp.-I. versteht, wenn er in seinem Berichte über die Vorfälle der Wasserheilanstalt††) folgendermaassen fortfährt: — „Chorea major bei einem 18jährigen Fräulein im Laufe von 6 Wochen geheilt. Neuralgia sp. leichten Grades ging der Chorea vorher, machte während derselben sehr heftige Anfälle und verschwand nach der Heilung der Chorea allmälig etc. Ausser diesem kamen 3 Fälle von idiopathischer Sp.-I. zur Behandlung, wovon 2 geheilt und einer gebessert wurde. Schwächende Einflüsse waren in jenen beiden die Veranlassung etc.“ —

*) Deutsche Kl. 53. No. 37.
**) Deutsche Kl. 1855. No. 40.
***) Die Erschütterung als Diagnostikum und als Heilmittel etc 1853.
†) Canstatt's Jahresbericht pro 53. II.
††) Deutsche Kl. 53. No. 39.

Aehnlich spricht sich Petri aus in seinem Werke*), wie Schneider**) angiebt. Bei der wahren idiopathischen Sp.-I. durch schwächende Einflüsse waren die Erfolge günstiger als bei secundärer Erkrankung des Rückenmarks von peripherischen Nerven her. — Trotz des Nachbetens der Annahme, dass überall, wo Rückenschmerz vorhanden, ein Leiden des Rückenmarks zu Grunde liegen müsse, finden wir doch das Geständniss, dass die Wassercur nichts nützte, wo andere Leiden Irradiationen an der Rückenhaut hervorriefen, wichtig genug, um davon Notiz zu nehmen. Wieder ein Beweis mehr, wie wichtig die Unterschreidung der verschiedenen Bedeutung des Spinalschmerzes ist. — Darin ist auch Hoppe nicht zur Erkenntniss gekommen, obgleich er hinsichtlich des Sitzes des Schmerzes einige Unterscheidungen macht. Da, wo Hoppe von den Indicationen der von ihm so sehr empfohlenen Kupfersalbe handelt***), fährt er fort, dass die Salbe bei mehreren schmerzhaften Affectionen, die sich auf eine entzündliche Reizung beziehen, besonders bei Rückenschmerzen, die sich in Folge von Leberleiden darstellten, — bald auf einer Spinalaffection beruhten, bald endlich als die Folge einer Entzündung der Wirbelkörper oder ihres Bänderapparats erschienen: „in manchen dieser Fälle von Rückenschmerzen hat die Salbe überraschend gut gethan" etc. Es wäre wirklich ein Wunder, wenn dasselbe Mittel bei so verschiedenen Dingen gleiche Dienste leisten sollte! — Derselbe eröffnet den ersten seiner bekannten „medicinischen Briefe"†) mit der Frage: „Was ist Sp.-I.?" Die Antwort darauf besteht in etwas mehr als einer Seite voll hochtönender Phrasen: — „eine kaum zu bewältigende Fülle von Erkenntniss und Verständniss, die Stilling über die Wissenschaft ergoss. — Mit der Kenntniss der „Erlahmung" hat eine neue Aera für die Wissenschaft begonnen". —

Es klingt fast wie Ironie, dass mit der Erlahmungstheorie der Heilkunde auf die Beine geholfen werden soll. — Auf die angeführten Versuche und ihre Deutung glaube ich hier nicht weiter eingehen zu sollen. Jedoch muss ich in aller prosaischen Einfachheit mir die Bemerkung erlauben, dass solche Begriffe wie „Erlahmung" u. s. w. nicht zum Ausgangspunkt einer Untersuchung gebraucht werden dürfen, da sie jeden Bodens in der Anschauung entbehren und nach Belieben willkürlich gedeutet und gedehnt werden können. H. will hier sogar gebräuchliche

*) Wissenschaftl. Begründung der Wassercur etc. 1853.

**) Canstatt's Jahresbericht pro 54.

***) Deutsche Kl. 53. No. 48.

†) Jahrgang 1855.

und definirte Bezeichnungen, wie z. B. „Reflex“, verwerfen, „weil sie uns etwas weiss machten“. — Um so mehr muss man sich über die Täuschung wundern, in welcher H. befangen, wenn er durch solche allgemeine Redensarten, wie sie hier geboten werden, ein neues Licht aufstecken zu können glaubt! —

Im gewöhnlichen Sinne wird wohl von Détschy die Bedeutung von Sp.-I. aufgefasst; wenigstens muss man so annehmen, wenn derselbe in einem Aufsatze „Ueber die Dislocationen des Uterus u. s. w.“*), also fortfährt: Ob zwar man die Möglichkeit der aus einer krankhaften Sp.-I. hervorgegangenen reinen Hysterie nicht in Abrede stellen kann u. s. w. —

In der Arbeit von Mikschik**) „Zur Pathologie der Ovarien und Tuben“ wird eine nervöse und congestive Dysmenorrhoe unterschieden und dann fortgefahren, dass die Erscheinungen der ersten unter mannichfaltigen Störungen der Sensibilität und Motilität auftreten, die sich entweder auf die Beckenhöhle beschränken oder weiter ausbreiten und als Sp.-I. auftreten.

Minder klar ist, was wohl Günther***) darunter gedacht hat, wenn er auf das Knacken der Wirbelsäule hinweist, welches bei dem vom Volke an manchen Orten als Heilmittel bei eintretenden Zufällen von Sp.-I. nach langen anstrengenden Arbeiten angewendeten Zurückbeugen der Schultern bei gleichzeitiger Einsetzung des Knies etc. entsteht. —

Veiel dagegen meint offenbar einen hohen Grad von Empfindlichkeit des Rückens, wenn er einen Krankheitsfall „Psoriasis diffusa mit Sp.-I. und Lähmung“ überschreibt†) wie aus der nähern Erzählung hervorgeht. — Patient, ein 36jähriges Mädchen, war nur dann schmerzfrei, wenn sie den Rücken fest andrückte. — Ob die Lähmung des linken Fusses und die Schmerzhaftigkeit des Rückgrates von derselben Ursache herrührten, ist aus der Mittheilung nicht zu entnehmen. Nach Heilung der Flechten konnte die Kranke weitere Spaziergänge machen, so sehr war das Rückenleiden gemindert. —

Ein von Schröder van der Kolk mitgetheilter Fall††) unter der Ueberschrift „Heilung eines seit 12 Jahren bestandenen

---

*) W. med. Wochenschr. 54. No. 10.

**) Abhandlungen prakt. Aerzte zu Petersburg. 8. Sammlung sp. 1855. Schmidt's Jahresb. 55. No. 7. —

***) G. Die hörbaren Erscheinungen in den Gelenken etc., Dürau 1854. Canstatt's Jahresbericht III. S. 131.

†) Jahresbericht seiner Anstalt. Deutsche Kl. 55. No. 18. —

††) Schmidt's Jahrb. 56. No. 10; aus Nederl. Lancet referirt von Theile.

Magenkrampfes" scheint mir wichtig genug, um einige Augenblicke dabei zu verweilen. — Bei der Untersuchung des Rückens fand sich in der Mitte etwa zwischen dem 8. und 10. Wirbel eine Stelle, deren Druck nicht bloss einen localen Schmerz erzeugte, sondern auch sogleich den Magenschmerz hervorrief. — S. liess dem 50jährigen Kranken Fontanelle an den Rücken setzen und reichte unter andern Mitteln statt Extr. Bellad., Morph. etc. — In der Epikrise bemerkt Verf.: — „Es scheint sich aus dem Verlaufe dieses Falles zu ergeben, dass jenes Magenleiden, welches im Ganzen 12 Jahre hindurch mit einiger Remission bestanden hatte, doch eine reine Neurose geblieben war". — Die günstige Wirkung des Morphiums gegen die Belladonna wird noch besonders hervorgehoben, da es auch den Kopfschmerz beseitigte. Die Heilung sei aber besonders den Fontanellen am Rücken zuzuschreiben — — die nn. splanchnici entspringen etwa in jener Gegend aus dem Rückenmarke. Hier war vielleicht in Folge des primären Leidens der Magennerven eine Sp.-I. entstanden, welche reflectorisch auf den Magen zurückwirkte und durch die unterhaltene Eiterung ganz verschwand". — Es sei fern von mir, das, was in diesem Falle wirklich beobachtet ist, im mindesten in Zweifel ziehen zu wollen. Man muss aber wohl zwischen Beobachtung und Erklärung unterscheiden, und letztere kann der Kritik nicht entgehen, selbst wenn sie auch, wie hier, von einer so wohl verdienten Autorität herrührt. — So muss vor allen Dingen als unwahrscheinlich angenommen werden, dass „eine reine Neurose" 12 Jahre dauern soll. Wenn der Magen während eines so langen Zeitraumes mit einigen Remissionen der Sitz von Schmerzen ist, so muss wohl eine merkliche Störung in der Organisation angenommen werden. Nach den bekannten Erfahrungen über das einfache Magengeschwür möchte ich voraussetzen, dass hier ein solches vorhanden gewesen, das allmälig heilte; wie man häufig Narben im Magen solcher Personen findet, die früher längere Zeit über derartige Beschwerden, wenn auch mit Unterbrechungen geklagt haben. — Was die Schmerzhaftigkeit am Rücken betrifft, so habe ich dieselbe in der bei weitem grössern Mehrzahl der Fälle so über die Weichtheile des Rückens verbreitet gefunden, dass ein schmerzhafter Punkt, wo er mit einem Nervenursprunge in Zusammenhang gebracht werden kann, ausgeschossen werden muss. — Es mag wohl hier ein zufälliges Zusammentreffen vorhanden gewesen sein. — Wenn ein Druck nicht bloss local im Rücken schmerzte, sondern auch den Magenschmerz hervorrief, so darf doch daraus nicht geschlossen werden, dass letzterer vom Rückenmarke selbst herrührt. Bei erethi-

schen Personen kann man, wie bereits bemerkt, von den verschiedensten Punkten des Körpers Schmerzen erregen, die durch Irradiation sich einem weit davon entfernten kranken Organe mittheilen, selbst wenn sie im Augenblicke des mechanischen Eingriffs nicht gerade schmerzten. — Ob die Beseitigung der Magenbeschwerden den Fontanellen zuzuschreiben ist, mag dahin gestellt bleiben; da während eines so langen Zeitraums ein derartiges Leiden durch gar nicht beachtete Einflüsse sich ausgleichen kann. Uebrigens spricht eine so grob materielle Ableitung wenig für eine „reine Neurose", die doch vorausgesetzt wurde. — Endlich wird in diesem Falle das Leiden der Magennerven als Ursache, die Sp.-I. als Wirkung, und dann diese wieder als Ursache des Magenleidens gesetzt. Da nun die Ursache nothwendig der Wirkung in der Zeit vorausgehen muss, so müsste jedes der genannten Leiden ein Mal früher und ein Mal später als das andere angenommen werden, was gar nicht gedacht werden kann. —

Unter den hervorragenden Pathologen Deutschlands widmet Prof. Wunderlich*) der sogenannten Sp.-I. noch eine besondere Abhandlung, deren kurze Besprechung hier nicht umgangen werden kann. In der historischen Einleitung tadelt W. den mit dieser Lehre getriebenen Missbrauch, zollt meiner Leistung Beifall, glaubt jedoch „einen schiefen präjudiziellen Standpunkt" rügen zu müssen. Gegen einen solchen Vorwurf hielt ich mich hinlänglich geschützt durch die kurze Auseinandersetzung über Bildung und Bedeutung der Begriffe, die Vortheile derselben bei richtigem, aber auch die nothwendig damit verbundenen Nachtheile bei unrichtigem Gebrauche u. s. w. (vgl. Einleitung), wesshalb ich den Ausdruck „besondere Krankheit" nicht weiter rechtfertigen zu müssen glaubte. Wohl war mir bekannt, dass jede Abgrenzung einer gewissen Gruppe von krankhaften Erscheinungen, wie sie am lebenden Organismus neben und nach einander beobachtet werden, willkürlich und theilweise conventionell ist und der dafür gewählte Begriff zur Erleichterung der Mittheilung dient, um nicht immer alle Symptome wiederholen zu müssen. Dass einer solchen Abstraction keine reale Objectivität beigelegt, dass sie namentlich nicht als ein Ens in Ente, als Parasit, aufgefasst werden dürfe, das habe ich mit Nachdruck hervorgehoben. Mit dem Titel „Sp.-I. keine besondere Krankheit u. s. w." wollte ich ausdrücken, dass eine eigenthümliche, von den bereits bekannten verschiedene Störung in der Organisation des Rückenmarks,

*) Handbuch der Pathol. u. Therapie. 1854.

die man „Sp.-I." genannt, nicht nachgewiesen; ferner, dass der Symptomencomplex, den man für das Vorhandensein eines solchen Leidens in anderem Sinne ausgegeben, zu unbestimmt und willkürlich angenommen sei, um in einem concreten Falle zur Begründung einer Diagnose dienen zu können. — Ich habe nicht nur nicht in Abrede gestellt, dass man für gewisse Erscheinungen eine Reizung oder Reizbarkeit des Rückenmarks aufsuchen müsse, sondern sogar darauf gedrungen, dass man die Ursachen dieser Reizungen aufsuchen und überhaupt in der Erforschung des Causalnexus soweit als möglich vordringen müsse, wie ja das auch noch aus der speciellen Erörterung über den Rückenschmerz zur Evidenz hervorgeht. —

Wenden wir uns nun zur Abhandlung W.'s, so finden wir, dass Sp.-I. nicht mehr so viel heisst als Spinalaffection, dass aber immer noch sehr verschiedenartige Dinge darin zusammengestellt sind. Vorerst erscheint es nicht ganz consequent, noch hinlänglich motivirt, die entzündlichen und congestiven, sowie die durch fremde Körper verursachten Reizungen von der allgemeinen Bezeichnung „Irritation" auszuschliessen, ferner die überwiegend motorischen Sp.-Ien. unter andern bekannten Benennungen abzuhandeln und gerade den in Rede stehenden Ausdruck auf solche mit überwiegend sensitiven Erscheinungen zu beschränken. — In der Aetiologie heisst es: „Die Sp.-I. bildet eines der wesentlichsten Elemente des sogen. Fiebers, der allgemeinen Gereiztheit, der hysterischen Alteration" u. s. w. Wenn beim Fieber das Rückenmark in einem gereizten Zustande sich befindet, so verdient der andere damit verbundene Symptomencomplex in praktischer Beziehung weit mehr Berücksichtigung, als der supponirte Zustand des Rückenmarks, der hier übrigens nicht allein in krankhaften Sensationen, sondern auch in Abweichungen der Bewegung besteht. — Die allgemeine Gereiztheit oder krankhafte Reizbarkeit wird weit zweckmässiger als solche bezeichnet, findet ihre Ursache in für die Ernährung des Nervensystems unzureichender und durch Miasmen und Contagien alterirter Blutmischung. Die proteusartigen Erscheinungen, welche man hysterische nennt, müssen gleichfalls in letzter Instanz auf abnorme Blutmischung zurückgeführt werden und finden am allerwenigsten durch Annahme einer Rückenmarksreizung nähere Aufklärung. — Die Geneigtheit zur Sp.-I. — wie weiter statuirt wird — hauptsächlich von Frauen u. s. w., in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, nach Säfteverlusten aller Art, leitet gleichfalls auf einen gestörten Ernährungszustand des Nervensystems. — „Ver-

wundungen und Erschütterungen des Rückgrats“ gestatten wohl für die Entstehung der Reizung eine hinlängliche Erklärung, im ersten Falle durch Verbreitung der Entzündung auf das Rückenmark und seine Häute, im letztern durch Extravasate, sind also specielle Arten von Reizungen, wesshalb sie hier keine Stelle verdienen. Noch viel weniger kann das zugegeben werden für „chronische Intoxicationen durch Alkohol, Quecksilber und Blei.“ Die durch diese Gifte bewirkten Alterationen des Rückenmarks, die gewiss nicht vorwiegend den sensoriellen Theil occupiren, sind speciell charakterisirt und müssen als Reizungen des Rückenmarks durch Alkohol- u. s. w. Vergiftung betrachtet werden. —

Unter diesen Umständen darf man sich nicht darüber wundern, dass in der „Pathologie“ und „Diagnose“ keine Symptome und Symptomencomplexe angeführt werden können, die für das Vorhandensein einer Rückenmarksreizung auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit sprechen. Dabei soll hier nicht einmal in Rechnung gebracht werden, in wie weit die Thatsachen erlauben, von dem Vorhandensein des Spinalschmerzes oder anderer Symptome auf eine Reizung im Rückenmarke selbst zu schliessen, auch davon abgesehen werden, dass die Modificationen des Schmerzes nicht berücksichtigt sind. — Es bleibt nichts Anderes übrig, als für eine einzelne Erscheinung oder für eine Gruppe von Erscheinungen die Ursachen aufzusuchen, und wenn man für die Annahme, dass sie in den erkrankten Organen selbst liegen, keine hinreichenden Anhaltspunkte findet, auf das centrale Nervensystem und seine Umgebung zurückzugehen. — Noch soll Act genommen werden von dem Bekenntnisse, das W. in der Therapie der sog. Sp.-I. giebt: „Zuweilen ist die locale Application von Blutegeln, Schröpfköpfen und Blasenpflastern auf die schmerzhafte Stelle des Rückgrats von überraschendem Erfolge, manchmal aber ohne allen Erfolg und nicht selten selbst von Steigerung der Zufälle begleitet, und es ist schlimm, dass man aus den Verhältnissen des Krankheitsfalles meist nicht mit Bestimmtheit voraussagen kann, ob diese Anwendungen Nutzen oder Schaden bringen werden“ u. s. w.

Man sieht also, dass auch W. sehr Mannigfaltiges unter der vagen Bezeichnung Sp.-I. zusammengefasst, die jeder anatomischen Basis entbehrt, durch keinen auch nur für eine Reihe von Fällen nachweisbaren bestimmten Symptomencomplex diagnostisch umgrenzt werden kann und wogegen nach Erschöpfung der ätiologischen Cur bei der Wahl der Mittel es gleichsam dem blinden Zufall überlassen wird, ob man Nutzen oder Schaden stiftet. So finde ich in der Abhandlung W.'s gerade eine Bestätigung der

mehrfach ausgesprochenen Ansicht, dass es weit zweckmässiger ist, die verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Hüllen unter anderen speciellern Bezeichnungen abzuhandeln und dieses vieldeutige mystische Monstrum, wodurch nur der Willkür Vorschub geleistet wird, selbst dem Namen nach, aufzugeben*).

Die folgenden, welche den Namen in der Terminologie noch beibehalten haben, sollen uns nicht lange aufhalten.

Was Pfeiffer unter „Irritatio spinalis" versteht, geht nicht ganz deutlich aus dem Berichte der Leistungen der Wasserheilanstalt zu Alexandersbad hervor**); auch konnte ich das nicht entnehmen aus den übrigen Nervenkrankheiten, die noch angeführt werden.

Ebensowenig lässt sich mit Genauigkeit bestimmen, welches Leiden Bierbaum schildert unter einfacher „Sp.-I."***). Da Verf. noch folgende Kapitel besonders abhandelt, als Meningitis sp., Myelitis, Spinitis, Paralysis, Chorea, Eclampsia, Epilepsia — so lohnt es sich wohl der Mühe, die Symptomengruppe etwas genauer zu prüfen.

„I. Einfache Sp.-I.: Oertliche Empfindlichkeit, Ziehen des Rückgrats, Zuckungen, strauchelnder Gang, unvollkommene Lähmung etc." — Wo ich solche und die anderen angegebenen Symptome bei Kindern oder Erwachsenen gefunden, konnte ich sie auf eine oder andere der genannten krankhaften Affectionen und ihre Folgen im Rückenmark und seinen Häuten beziehen und darnach behandeln, auch bei der Section von der Richtigkeit der Diagnose mich überzeugen. Ein Grund zur Annahme einer besondern Irritation des Rückenmarks liegt gewiss nicht vor. Da keine Beweise für deren Berechtigung beigebracht sind, so glaube ich hierbei nicht länger mich aufhalten zu müssen. —

Dr. C. Martin†) will die Pathogenie der intermittirenden Neuralgien, der Epilepsie, der Eklampsie der Gebärenden, der Sp.-I. etc., der Hysterie

*) Trotz all des Beachtenswerthen, was der Herr Verf. in seiner interessanten Arbeit vorbringt, muss ich doch daran festhalten, dass sein Standpunkt ein zu streng „nosologischer" ist. Er erlaube mir, ihm zu bemerken, dass es sich nicht blos darum handelt, „die verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks unter speciellen Bezeichnungen abzuhandeln," sondern man bedarf auch rasch verständlicher Ausdrücke für das Gemeinschaftliche, was viele an sich differente Fälle zeigen können, für den Modus der krankhaften Functionirung eines Organs, überhaupt aber für jede Eigenthümlichkeit in dem Verhalten, auch wenn sie sich nicht scharf begrenzen und definiren lässt; man kann solcher immerhin schlaffen und vagen Ausdrücke um so weniger entbehren, so lange die Diagnostik der speciellen Vorgänge in einem Organ noch so weit zurück ist, wie bei dem Rückenmark; und man thut immer besser, mit Bewusstsein einen ungenauen Ausdruck bei zweifelhaften Verhältnissen zu gebrauchen, als den Schein einer exacten Diagnose durch die conjecturale Annahme eines bestimmten Processes sich und Andern vorzuspiegeln. W.

**) Deutsche Kl. 56. Nr. 18.

***) Erlebnisse aus der Kinderpraxis. 2. Abthlg.: Rückenmarkskrankheiten. Journal f. Kinderkrankheiten. Schmidt's Jahrb. 56. Nr. 11.

†) Ueber eine Quelle des Zustandekommens der mehr complicirten Nervenzufälle und deren Deutung am Krankenbett. Speyer 1855.

auf die Weise erklären, dass er die mannigfaltigen Erscheinungen des Nervensystems in krankhafter peripherischer Arteriencontraction und Expansion sucht, wie dergleichen Erscheinungen innerhalb des Hautorgans im Fieberfrost und in der Fieberhitze zu Stande kommen. Es erhellt sehr leicht, dass mit dieser Hypothese eigentlich nichts erklärt ist. Sp.-I. scheint im gewöhnlichen Sinne genommen zu sein. —

Arnoldi scheint seine frühere Ansicht*) festgehalten zu haben, wie aus dem Protokoll der Section für Psychiatrik**) hervorgeht. Hier weist A. darauf hin, dass bei melancholischer Angst die mittleren Brust- und die letzten Halswirbel empfindlich seien. Man nenne diesen Zustand Sp.-I. und es sei oft weiter nichts als ein rheumatisches Leiden, das den Wirbelkörpern nachgehe. Viele andere Erscheinungen aus den Brust- und Unterleibsorganen seien auf dieses primäre Leiden zurückzuführen. Die örtliche und antirheumatische Behandlung heilten jenen angstvollen Zustand oft in kurzer Zeit. — Ueber das Wie des Zusammenhangs und Zustandekommens der krankhaften Erscheinungen der Brust und des Unterleibs mit dem Wirbelrheumatismus, darüber finde ich jetzt ebensowenig eine Erklärung oder auch nur einen Versuch dazu wie früher. —

v. Faber theilt eine in anderer Hinsicht interessante Beobachtung mit: „Abgang von Haaren durch die Urethra“***). Nach vorausgeschickten allgemeinen Bemerkungen über Haarbildung, nach Erzählung des Falles und des Untersuchungsresultats von Prof. Luschka, gelangt Verfasser zur Erklärung dieses seltsamen Zustandes und bleibt ihm die Wahl, anzunehmen, dass die Haare in den Nieren oder in der Harnblase sich gebildet haben. Für die erstere Erklärungsweise scheinen Verf. verschiedene krankhafte Zustände zu sprechen, woran die Frau früher gelitten hatte, — — das Jahr darauf „an schmerzhaften Empfindungen in den Lenden, welche bei einem starken Drucke auf die Wirbel jener Gegend sich bis in die Präcordien verbreiteten und die er damals für eine Sp.-I. zu halten geneigt war.“ — Man sieht, wie dieser Sündenbock überall herhalten muss und von der Untersuchung der eigentlich erkrankten Organe abhält, wenn nur ein schmerzhafter Wirbel aufgefunden wird, also sicher mehr schadet als nützt. —

Noch aus der neuesten Literatur einige Beispiele R. A. Hampeis eröffnet seinen V. Artikel: Saison-Bericht aus Gräfenberg vom Jahre 1857 nebst u. s. w. †) wie folgt: „Ueber den Erfolg der Cur bei bedeutend vielen Nervenkrankheiten, welche sich im vorigen Jahre am G. eingefunden hatten, kann ich nichts Besonderes berichten. Ich sah mehrere Sp.-Ien., einzelne Fälle von Gesichtsschmerz, von Ischias, von Magenkrampf, wo in der Regel durch die Wassercur weiter nichts als Besserung, und oft auch diese blos in einem geringen Grade erzielt wurde.“ Es leuchtet ein, dass H. die Sp.-I. für eine Neuralgie der Rückennerven, vielleicht auch des Rückenmarks selbst hält, ohne sich näher über die Bedeutung derselben auszusprechen, wie es ja auch in einem solchen Berichte nicht verlangt werden kann. Nur das Factum sollte constatirt werden, wie gebräuchlich dieser Ausdruck unter den Aerzten ist, als sei man über die Bedeutung desselben vollkommen einig ††). —

*) L. c. S. 145.
**) Vom 23. Septbr. 57 (zu Bonn).
***) Deutsche Kl. 57. Nr. 52.
†) W. med. Wochenschr. 58. Nr. 33.
††) Ibid. 1859. Nr. 4 u. 5 gibt Bamberger eine Mittheilung unter der Aufschrift „Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Sp.-I.“ Letztere nimmt B. im Sinne Hirsch's als rein functionelles Leiden des Rücken-

Mit wenigen Ausnahmen wurden die bisherigen Citate von Inländern genommen, deshalb darf man aber nicht glauben, dass in anderen Ländern die Lehre von der sog. Sp.-I. nicht so im Schwunge sei. Einzelne Beispiele aus Russland und Holland haben bereits eine Erwähnung gefunden; aus Schweden und Dänemark sollen zunächst einige folgen.

Eckström bedient sich des Ausdrucks Sp.-I. für Spinalschmerz, wenn auch dieser von verschiedenen Leiden herrührt. So erzählt er einen Fall von Sp.-I. *), wo anfangs Erscheinungen von heftigem Blutandrange nach dem Kopfe und obern Theile des Rückenmarks nach plötzlichem Ausbleiben der Menses auftraten. Später zeigte sich Torpor und ein gewisser Nervenerethismus, wobei die ganze Wirbelsäule vom ersten Brustwirbel bis herab empfindlich war. Bäder, Douchen etc. stellten die Frau wieder her. — Derselbe in einer Abhandlung über Gastralgia**) bemerkt· „Sp.-I. schien bei den meisten Kranken nicht zugegen zu sein." —

Huss scheint seine frühere Ansicht***) beibehalten, höchstens etwas modificirt zu haben, wenigstens muss ich so annehmen aus Argu's Anzeige seines trefflichen Werkes „Alkoholismus chronicus" †), wenn A. bei der Diagnose S. 49 fortfährt: „Ferner werden noch Zusammenstellungen mit jenen nicht scharf bestimmten Krankheitsformen gemacht, die als paralysie générale progressive (Hydrocephalus adultorum), Tabes dorsualis und Irritatio spinalis bezeichnet werden."

Fengen gibt „Praktische Bemerkungen über die Cardialgie und deren Behandlung" ††), worin der Gegenstand sehr gründlich behandelt wird. Bei der Schilderung der Erscheinungen wird angeführt, dass bisweilen eine Empfindlichkeit im hintern Theile der Zwischenräume der Rippen, ja sogar in den Rückenwirbeln selbst (Sp.-I.) vorhanden sei. Diese Empfindlichkeit wird als Leiden oder Mitleiden derjenigen Nerven betrachtet, welche in den Wänden der Brust und des Unterleibs verlaufen, besonders der Intercostalnerven und des die art. epigastrica begleitenden Nerven, in deren Verlauf die Empfindlichkeit oft viel lebhafter sei, als im Epigastrium selbst. — Bei der Behandlung wird auf diese Schmerzhaftigkeit Rücksicht genommen und die Anwendung von Blutegeln, Schröpfköpfen und Zugmitteln dagegen empfohlen. — Hier ist also der Sitz der Schmerzhaftigkeit ausserhalb des Rückenmarks angenommen und dennoch der Name gebraucht, worauf übrigens nicht viel Gewicht gelegt werden soll. —

Dass man sich in Frankreich wenig an den Verhandlungen über unser Thema betheiligt, wurde früher †††) angeführt. Das-

---

marks u. s. w. — Offenbar soll hier ein dunkler Hergang durch einen gänzlich unbekannten erklärt werden, was mindestens gänzlich nutzlos ist. — Aehnlich verhält es sich mit dem zweiten Falle, wo noch Spinalempfindlichkeit zugegen war. —

*) Hygiea II. 2. Schmidt's Jahrb. 51. Nr. 3.

**) Schmidt's Jahrb. 52. Nr. 8. aus Hygiea.

***) L. c. S. 161.

†) Prager V.-J.-Schrift 1852. III.

††) Aus Hosp. Meddels. I. Schmidt's Jahrb. 58. Nr. 3. Prager V.-J.-Schr. 58. IV.

†††) L. c. S. 132.

selbe muss ich auch für das letzte Decennium constatiren. Die Gesellschaft für Medicin zu Bordeaux hat die Frage aufgeworfen, ob die „Irritation spinale" eine besondere Rückenmarkskrankheit sei und Desmaisons beauftragt, ein Referat darüber zu liefern. D. kam zu folgendem Resultat:

„Unter den Nervenkrankheiten gibt es eine Gruppe von Erscheinungen, welche man durch einen Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel hervorrufen kann, welche durch Anwendung entsprechender Mittel auf die Wirbelsäule geheilt werden, die man sonach auf eine Affection des Rückenmarks beziehen kann." — Bei der Discussion in der Gesellschaft betheiligten sich noch Costes, Gintrac u. A.. und man hat die Sp.-I. als eine besondere Krankheit anerkannt etc.

So referirt Eisenmann*). Man sieht, dass hier die Lehre von der Sp.-I. in ihrer ursprünglichen krassen Form, etwa in derselben Weise, wie Griffin, Enz u. A. davon gehandelt haben, aufrecht zu halten gesucht wird. Nach dem Standpunkte, welchen die Wissenschaft jetzt in Deutschland einnimmt, dürfte es nicht am Platze sein, viel Raum und Zeit für die Widerlegungen solcher Behauptungen zu verwenden, die längst allen Boden verloren haben. Zwar zeigen die vorstehenden Blätter, dass es auch in unserm Vaterlande noch viele Anhänger der sog. Sp.-I. gibt, jedoch nicht mehr in der ursprünglichen Gestalt. Selbst E. möchte dieselbe nur noch als eine pathologische Kategorie beibehalten, wogegen sich eine Therapie nicht angeben lässt. — Ich darf wohl auf meine frühere Arbeit mich berufen und hier von einer weitern Erörterung um so mehr abstehen, als in Frankreich die Verhandlungen der Aerzte zu Bordeaux keinen Anklang gefunden zu haben scheinen, da Fonssagrives die Sp.-I. für weiter nichts als eine Neuralgia generalis erklärt. Wie es sich mit der Richtigkeit dieser Behauptung verhält, bedarf hier keiner Untersuchung. Nur soviel lässt sich daraus und dem seltenen Vorkommen in der französischen Literatur schliessen, dass man in Frankreich von einer Sp.-I. im Allgemeinen nicht viel hält. — —

In England ist noch viel von Sp.-I. zu lesen, einzelne Beispiele sollen hier folgen.

Guy Paton „Ueber die Natur und Behandlung der Rückenmarksleiden, die gewöhnlich als Fälle von Sp.-I. bezeichnet werden" **). Die Abhandlung, welche ich nicht im Original erhalten konnte, enthält angeblich 10 gut erzählte Fälle, von denen 5 skizzirt werden, die andern 5 sollen diesen ähnlich sein. P. ist der Ansicht, dass die Krankheit nicht von Conge-

*) Canstatt's Jahresber. pro 52. nach dem Journ. de Méd. de Bord.
**) Aus Edinb. med. and surg. Journ. 1850. Froriep's Jahresber. 50. Nr. 139.

stion abhängt, sondern von einem specifischen entzündlichen Zustande. (Ref. findet diese Ansicht unverständlich; ich auch!) Bei der Therapie warnt Verf. vor eingreifender Antiphlogose und empfiehlt als Hauptmittel: horizontale Lage, Purgantia, Gegenreize und hierzu namentlich Ungt. tart. st. — In den angeführten Fällen, die sich alle ohne das unbekannte Krankheitswesen im Rückenmarke erklären lassen, hätte auch eine andere und zwar mildere Behandlung zum Ziele geführt.

Mackenzie „Ueber die Reizbarkeit der Gebärmutter" *) spricht oft von Sp.-I. — Bei genauerem Nachforschen wird man finden, dass Anämie oder Sp.-I. vorausgegangen etc. — Gastrische Störungen und Sp.-I. lagen meistens zu Grunde. — — Begleitet wurde die Krankheit 12 Mal von Anämie und Sp.-I., 3 Mal von Sp.-I. und 4 Mal von grosser Reizbarkeit des Magens.

Derselbe hat über die Beziehungen zwischen Gebärmutterleiden und constitutionellen Erkrankungen eine grosse Abhandlung geliefert**), worin es nach Sickel's Excerpt heisst: „Ein Hauptaugenmerk hinsichtlich des Ursprungs von Uteruskrankheiten wünscht Verf. auf die Sp.-I. gerichtet zu sehen, die er als selbstständiges Leiden betrachtet. In der Tabelle sind 36 Fälle von Gemüthsbewegungen hervorgerufener Uteruskrankheiten, oder mit ihnen gleichzeitig; in 17 von diesen Fällen war eine deutlich ausgesprochene Sp.-I. zugegen, während letztere nur 5 Mal ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Gemüthsaffecte vorkam. — Ferner 13 Mal Leukorrhoe mit Sp.-I." — Es ist leicht einzusehen, dass M. überall, wo er Spinalschmerz gefunden, ein Leiden des Rückenmarks selbst voraussetzte. Bei Krankheiten der Gebärmutter sind die Irradiationen nach dem Rücken bekanntlich sehr häufig, daher seine zahlreichen Sp.-Ien., wovon er die Krankheiten des Uterus ableitet und so offenbar Wirkung mit Ursache verwechselt.

Dagegen hat sein Landsmann, Rigby, die Entstehung des Spinalschmerzes richtiger beurtheilt, wenn er ihn auch Sp.-I. nennt. „Ueber die Entzündung des os und cervix uteri" ***) klagt Verf. über den ungebührlich ausgedehnten Gebrauch der Arzneimittel auf die erkrankten Partieen, welche nicht nur örtliche Nachtheile hervorriefen, sondern auch in many cases has caused a serious amount of spinal irritation, attended with severe suffering, shattered health etc. —

Ebenso bedient sich Williams des Ausdrucks ohne nähere Erklärung †). Im 7. und 8. Kapitel beschreibt W. die einzelnen Krankheiten, durch welche das sympathische Herzklopfen entsteht, als Anämie, Hysterie, Schwangerschaft, der Genuss giftiger Substanzen, ferner Sp.-I., Gicht und Rheumatismus etc.

Weniger klar erscheint es, wie sich Lonsdale den Einfluss der Sp.-I. auf Entstehung der Contracturen denkt, indem er behauptet, diese seien meistens Folge von skrophulöser, doch auch von rheumatischer Entzündung, bisweilen auch von äusserer Gewalt oder von Sp.-I. ††) —

Statt Rückenschmerz bedient sich H. Greenhow mehrfach des Ausdrucks Sp.-I. †††) da, wo er von Scheintumoren des Unterleibs handelt,

---

*) Lond. Journ. May 51. Schmidt's Jahrb. 51. Nr. 8.

**) Lond. Journ. Nov. 51. u. Febr.—Apr. 52. Schmidt's Jhrb. 52. Nr. 7.

***) Medic. Times and Gaz. 26. Jan. 56.

†) Practical observations on nervous and sympathetic palpitations of the heart etc. Lond. 1852. Besprochen Med. Times Aug. Nr. 195.

††) The Analysis of 3000 cases of various kinds of deformities etc. Lancet. Canstatt's Jahresber. 1858. IV.

†††) Lancet I. 3. Schmidt's Jahrb. 57. Nr. 8.

hält dieselben in einzelnen Fällen vom Rückenmark abhängig und richtet auch die gewöhnliche Behandlung gegen den Rückenschmerz.

W. Gall „Ueber Paraplegie in Verbindung mit Blenorrhoe und Strictur der Harnröhre" *) gelangt zu dem in anderer Hinsicht sehr lehrreichen Resultate, dass die Annahme von Paraplegieen bei Krankheiten der Harnorgane ohne organische Erkrankung des Rückenmarks falsch ist, indem er solche nachgewiesen. Bei Mittheilung dieser Fälle heisst es ein Mal: „die Wirbelsäule war nicht empfindlich," das andere Mal: „Sp.-I. nicht vorhanden."

Derselbe Gall theilt bei einer andern Gelegenheit eine Reihe von Fällen von Paraplegie mit **). Beim zweiten Falle von Paraplegie, der von einem Tumor herrührte, heisst es: „Man hatte das Leiden mehr für Sp.-I. von hysterischem Charakter als für organischen Ursprungs gehalten." — Ganz wie Seitz, vgl. oben.

Ferner W. Jauncey „Wirkung des Lupulins" ***), dass er es erfolgreich gefunden bei Sp.-I., Nymphomanie, Spermatorrhoe, nächtlichen Pollutionen etc. —

Noch soll eine Stimme aus Amerika gehört werden, um den Missbrauch im grellsten Lichte zu zeigen, den die falsche Beurtheilung des Rückenschmerzes und die dagegen gerichtete schwächende Behandlung gestiftet hat. Charles W. Parsons „Ueber Behandlung der Neuralgie" hat aus einer Preisschrift das Kapitel über die Behandlung im Auszuge mitgetheilt †). „In Fällen von Sp.-I. bedient man sich der Frictionen des Shambovings etc. Diese harmlosen Mittel schickt man den Blutegeln und Blasenpflastern voraus. — — Blutegel gegen Sp.-I. sind sehr allgemein in Gebrauch gekommen; bei schwächlichen Patienten (die Mehrzahl) sind sie nachtheilig u. s. w. — Brodie hat gezeigt, wie oft schwächliche Patienten durch öftere Blutentziehungen (die immer nur momentan erleichtern) für ihr Leben invalid wurden. Ebenso bestimmt spricht er gegen Fontanelle und Pockensalbe u. s. w." — P. setzt nun den von ihm befolgten Curplan auseinander, der sich von dem verworfenen dadurch auszeichnet, dass er nicht schädlich ist, aber bestimmt nicht überall zum Ziele führen dürfte.

Neben den zahlreichen Aerzten in England, die sich ohne weitere Unterscheidung des Terminus Sp.-I. bedienen, seien nunmehr auch einige citirt, die auf eine Distinction dringen; das wird durch die Billigkeit geboten. John Addington Symonds, der eine Reihe von Vorlesungen über „Headake" veröffentlicht ††), spricht (S. 496) auch von Dolor dorsi und hebt mit Bestimmtheit hervor, dass man bei der Beurtheilung dieses Schmerzes gerade so zu Werke gehen müsse, wie beim Kopfschmerz. S. dringt darauf, auf die Ursachen zurückzugehen, diese zu bekämpfen, und so sei man in vielen Fällen des Gebrauchs qualvoller Mittel überhoben u. s. w.

Hierher gehört auch Rowland, von dem 2 Fälle mitgetheilt werden †††); im 2. war Verlust der Empfindung und bisweilen auch der Bewegung der untern Extremitäten vorhanden. Hysterie. Vollkommene Wiederherstellung nach antihysterischer Behandlung. S. 602 fährt R. fort: Der Rückenschmerz, worüber die Frau klagte, war von der Art, wie er in der Regel als

*) Med. chirurg. Transact. vol. 39. Schmidt's Jahrb. 57. Nr. 11.

**) Guy's Hosp. Rep. Schmidt's Jahrb. 57. Nr. 12.

***) Edinb. med. Journ. Schmidt's Jahrb. 58. Nr. 5.

†) The americ. Journ. of med. sc. Oct. 54. Froriep's Notizen 56. Nr. 10.

††) Med. Times and Gaz. 15. May 1858.

†††) Med. Times and Gaz. 10. Dec. 53.

Sp.-I. bekannt ist. — — Diese Sp.-I. scheint mir eine viel zu grosse Rolle in der Aetiologie gespielt zu haben. Sie ist eine der pathologischen Bedingungen, die zur vollkommenen Unbedeutendheit unter sorgfältiger Beobachtung herabsinkt. Der Schmerz begleitet oft hysterische Affectionen, kommt übrigens und verschwindet, ohne auf die anderen Erscheinungen einen Einfluss auszuüben. — Bisweilen lindern örtliche Applicationen die anderen Symptome, bisweilen aber gar nicht u. s. w.

Noch entschiedener gegen die Annahme einer Sp.-I. spricht sich Ch. Coote in einem vor der Harveian soc. of London gehaltenen Vortrage über „Infra-Mammary Pain"*) aus. Verf. erklärt diesen Schmerz verschieden von dem rheumatischen und nicht begleitet von Krankheiten der Eingeweide. Nachdem er bei der Aetiologie einige Ansichten verworfen, gelangt er zu folgendem Passus: „The next hypothesis was that of spinal irritation. This term has been so stretched as to become meaningless, but the original idea differed very little from that of „central neuralgia." That infra-mammary pain depended upon central (spinal) disorder, might or might not be true; but it was wholly improved; and the attempt to prove it from spinal tenderness in such cases was doubly infortunate" etc. — Dass Verf. mit der deutschen Literatur nicht unbekannt ist, geht daraus hervor, dass er sich für Henle's Ansicht der Anschwellung der Venenplexus entscheidet, nur noch ein Glied in der Kette zu ergänzen sucht.

Es wäre nunmehr meine Aufgabe, die Gegner der sogen. Sp.-I. in Deutschland folgen zu lassen. Romberg konnte ich schon früher (l. c. S. 134) anführen, indem er entschieden seine Missbilligung gegen die Uebertreibung der Annahme dieses Leidens ausgesprochen. Noch entschiedener spricht sich derselbe Autor in dem ungefähr gleichzeitig mit meiner Abhandlung erschienenen Theile der 2. Auflage seines Lehrbuchs aus. Die Sp.-I. verliere allen Halt und reihe sich jenen Fictionen an, welche in allen Epochen physiologischen Aufschwungs in der Pathologie sich eingedrängt etc., und in der 3. Auflage hält er dieses Urtheil nicht nur fest, sondern motivirt es noch mehr, ganz auf meine Seite tretend.

Ferner ist hier der ausgezeichnete Kliniker Oppolzer zu nennen. In einem aus seiner Klinik durch Hennig mitgetheilten Vortrage**) nimmt O. Gelegenheit von der Sp.-I. zu sprechen, mit welchem Collectivbegriffe man sich angewöhnt habe Zustände zu bezeichnen, denen jede anatomische und physiologische Grundlage durchaus abgehe u. s. w.; überhaupt hat diese Verirrung in der Wiener und Prager Schule, mit wenigen Ausnahmen, keinen günstigen Boden gefunden. Auch Türck scheint seine frühere Ansicht***) aufgegeben zu haben; wenigstens muss ich so schliessen aus einer Aeusserung in seiner auf genauen Untersuchungen

*) Med. Times and Gaz. 10. July 58.
**) Deutsche Kl. 50. Nr. 6.
***) L. c. S. 155.

fussenden Arbeit „Beiträge zur Lehre über Hyperästhesie und Anästhesie“*), wo sich Türck also ausdrückt: „Fälle, welche sich mitunter als sog. Sp.-I. zu erkennen gaben.“

Recht gern berufe ich mich noch auf das motivirte Urtheil Th. Valentiner's, das derselbe in seinen wissenschaftlich wie praktisch wichtigen Abhandlungen**) abgibt. —

Henoch***) erklärt sich geradezu für völlige Streichung dieser nichtssagenden Sp.-I. aus der nosologischen Nomenclatur, um nicht zu verkehrten therapeutischen Eingriffen Veranlassung zu geben. —

Ebenso entschieden, nur noch gründlicher motivirt, macht Hasse mit der Sp.-I. tabula rasa und würdigt den Rückenschmerz einer gründlichen Auseinandersetzung†). —

Trotz dieser gewichtigen Stimmen spukt dieses Ungeheuer noch in der neuesten Zeit in der medicinischen Literatur. Blos um den Nachweis zu liefern, dass der Unfug dieser Irrlehre noch nicht aufgehört hat, habe ich die zahlreichen Belege, die leicht hätten noch vermehrt werden können, beigebracht. Indessen fürchte ich so schon etwas zu ausführlich gewesen zu sein! —

Werfen wir am Schlusse dieser Uebersicht der neueren Leistungen über die sog. Sp.-I. noch einen Blick zurück, so lassen sich dieselben kurz zusammenfassen. Bei weitem die grössere Anzahl der Autoren, die sich des Namens bedienten, waren mit ihrer Diagnose im Reinen, sobald sie auf irgend eine Weise eine empfindliche Stelle am Rückgrat auffinden konnten, und richteten darnach zum Nachtheil der Kranken ihre Therapie ein. Diese war natürlich verschieden je nach der Ansicht, die man sich von dem Wesen dieses vermeintlichen Leidens gebildet hatte, doch liefen sie meistens darauf hinaus, dass man locale Antiphlogose und Epispastica in Gebrauch zog und innerlich Chinin reichte etc. — Die wenigen Autoren, welche der Lehre neue Stützen zu geben vermeinten, wurden oben schon hinlänglich gewürdigt, d. h. widerlegt. Will man mit Eisenmann die Sp.-I. als einen „pathogenetischen Begriff“ oder eine pathologische Kategorie auffassen, so könnte man das gelten lassen, müsste aber sogleich hinzufügen, dass wegen der Allgemeinheit des Begriffs im Speciellen gar nichts damit anzufangen ist. — Die engere Fassung und Präcisirung, wie sie von Wunderlich gegeben, ist noch immer

---

*) Ztschr. W. A. 11 u. 12. 1850.

**) 1) Die Bleichsucht und ihre Heilung. 1851. S. 46 u. flg. 2) Die Hysterie und ihre Heilung. 1852. S. 15.

***) Suppl.-Bd. zu Canstatt's Path. u. Ther. 1854.

†) Virchow's Path. u. Ther. IV. 1. 1855.

viel zu weit, um in concreto irgend eine brauchbare Anwendung zu gestatten. Die Autorität desselben wird nicht verfehlen, dass die Caricatur „Sp.-I." in der medicinischen Literatur noch lange figuriren wird! —

Wenn man in früheren Epochen, als die Heilkunde noch auf einer niedern Stufe der Ausbildung stand, so weite Begriffe zur Bezeichnung allgemeiner krankhafter Zustände bildete, so lässt sich das leicht begreifen und auch entschuldigen. Durch die Fortschritte, die in späteren Zeiten sich Bahn brachen, wurden diese Begriffe allmälig zerlegt, als man gefunden, dass die innern Ursachen ganz verschieden bei gleichen äusseren Erscheinungen waren. Fast unbegreiflich ist es aber und unverantwortlich, wenn man in den letzten Decennien von einem Symptom ausgegangen, dieses mit anderen Erscheinungen in Verbindung gebracht hat, die jeden causalen Zusammenhangs entbehren. Dem Rückenschmerz hat man diese unerhörte Wichtigkeit beigelegt, als sei auf einmal der Stein der Weisen gefunden. Mit der Auffindung des Schmerzes war jede andere Untersuchung überflüssig, dieser war zugleich ein untrügliches Zeichen von Krankheit des Rückenmarks selbst. Stilling glaubte ein eigenthümliches Leiden des Rückenmarks als Ursache des Spinalschmerzes und der anderen Symptome gefunden zu haben. Die ausführliche Widerlegung dieser Ansicht wurde l. c. gegeben und kann darauf verwiesen werden. Sobald man einmal eine Reizung des Rückenmarks in dem allgemeinen Sinne aufgefasst hatte, so war es sehr natürlich, dass man den Spinalschmerz nicht mehr als sicheres Zeichen der Reizung betrachten konnte, derselbe konnte ebenso gut fehlen. Von nun aber hatte man für die Diagnose keinen Haltpunkt mehr, und der Willkür des Arztes war es anheimgegeben, das Mannigfaltigste für Sp.-I. anzusprechen, was nur zu oft geschehen. —

Die weiten Begriffe Hydrops, Amaurose, Glaucom u. s. w. sind durch die Fortschritte der neuern Zeit der Geschichte anheimgefallen. Als ein völliger Anachronismus muss es daher erscheinen, die Sp.-I. noch in der Weise einer Betrachtung zu unterwerfen, wie es in jüngster Zeit geschehen ist. Wie man Hydrops als ein Symptom auffasst und in jedem gegebenen Falle die Ursache davon zu ergründen sucht, wie jeder Kopfschmerz eine specielle Beurtheilung verlangt; so muss man auch zu Werke gehen in der Untersuchung der Ursachen für krankhafte Erscheinungen des Rückenmarks selbst, und ganz so muss man verfahren, wenn eine krankhafte Empfindung am Rücken richtig gewürdigt werden soll.

Das Nützliche dieser Irrlehre wird wohl darin gesucht wer-

den müssen, dass man dadurch auf manche früher übersehene krankhafte Veränderung des Rückenmarks aufmerksam wurde. Sofort verwandelt sich aber der Vortheil entschieden in Nachtheil, wenn man generalisirt, ein Leiden in allen Fällen voraussetzt und eine Methode dagegen in Anwendung bringt. — —

On peut assez longtems, chez nôtre espèce
Fermer la porte à la raison.
Mais dès qu'elle entre avec adresse,
Elle reste dans la maison
Et bientôt elle en est maitresse. Voltaire.

IX. Die Schleimmetamorphose des Krebses und ihr Verhältniss zum sog. Gallert- und Cystenkrebs.

Von **E. Wagner**.

Unter den Metamorphosen der Krebszellen ist die Schleimmetamorphose nach der Fettmetamorphose und einfachen Atrophie die häufigste und wichtigste. Trotzdem haben die pathologischen Anatomen von derselben nur wenig Notiz genommen. Nachdem zuerst Schrant diese Metamórphose als eine colloide beschrieben und theilweise geschildert, Andere, namentlich Virchow, Wedl, Förster, Heschl ganz kurz auf dieselbe hingewiesen hatten, habe ich (Arch. f. physiol. Heilk. 1856. p. 106) sie mikroskopisch genau beschrieben und besonders auch auf ihre retrograde Natur aufmerksam gemacht. Seit jener Zeit ist mir die Schleimmetamorphose wiederholt vorgekommen und bin ich namentlich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die allermeisten Fälle von sog. Alveolar- oder Gallertkrebs, sowie die von Cystenkrebs keine besondern Species des Krebses sind, sondern dieser Metamorphose ihre Entstehung verdanken.

Nach meinen Erfahrungen kommt die Schleimmetamorphose selten oder nur in geringer Ausdehnung im sog. Pflasterzellenkrebs vor. In den verhältnissmässig seltenen Krebsen, welche aus unregelmässig durcheinander liegenden ovalen oder runden und rundlichen Zellen oder aus freien Kernen bestehen, habe ich sie selten gesehen. Bei Weitem am häufigsten findet sie sich in dem mit sparsamen oder reichlichen Stroma versehenen, von mir sog. Cylinderzellenkrebs, dem die grosse Mehrzahl aller sog. Markschwämme und viele sog. Scirrhen angehören. Hier kommt die Schleimmetamorphose in so verschiedener Ausbreitung vor, dass man ohne Zwang drei Grade derselben unterscheiden kann, welche ziemlich streng von einander geschieden sind.

1. Grad. Geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partieen des Krebses.

Dieser Grad ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Letzterer ist dann hell oder in verschiedenen Graden getrübt, farblos oder grau und graugelb, hat die bekannte Eiweiss- oder dünnem Schleim ähnliche Consistenz. Seine Menge ist sehr verschieden: in vielen Fällen so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Krebssaftes dadurch wenig beeinträchtigt wird; bald ist sie bedeutender; bald endlich so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese Beschaffenheit des austretenden Saftes ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben und wird dann um so leichter übersehen, als diese meist nicht scharf umschrieben zu sein scheinen und als sich die aus ihnen hervortretende schleimige Flüssigkeit bei grösseren Mengen des Krebssaftes alsbald mit der reichlichern rahmigen Flüssigkeit mischt.

Dieser niedrigste Grad der Schleimmetamorphose findet sich vorzugsweise häufig an Cylinderzellenkrebsen mit mässig reichlichem Stroma. Mit der gewöhnlichen peripherischen Erweichung, welche dem Aufbruch etc. des Krebses vorausgeht, hat dieselbe nichts gemein. Vielmehr scheint es, als ob dieselbe alsbald nach der Bildung der Krebszellen einträte: wenigstens kommt sie fast stets auch in den Rändern des primären Krebses und in den jüngsten secundären Krebsen vor.

Die schleimige Flüssigkeit dieser Krebse mischt sich bald schwerer bald leichter mit Wasser und zeigt auch übrigens die bekannten mikrochemischen Eigenschaften des Schleims (Arch. f. phys. Heilk. p. 107).

Wahrscheinlich gehören in dieselbe Categorie die „weichen saftlosen Carcinome" Förster's (Handb. d. allg. path. Anat. p. 241). Dieselben sind im Uebrigen den saftigen Markschwämmen gleich, zeigen aber auf der Schnittfläche keinen Saft, sondern dieselbe ist glatt, glänzend und meist mit einer hellen farblosen fadenziehenden, in Essigsäure fadig coagulirenden Flüssigkeit bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt gewöhnlich ein sehr zartes, oft schwer darstellbares Gerüst und grosse Zellenmassen; dieselben, meist vielgestaltig, sind in keiner Intercellularflüssigkeit suspendirt, sondern eng aneinander gepresst; der Zellinhalt wird durch Wasser und Essigsäure stark getrübt.

Förster (Atl. d. mikr. path. Anat. XXVII. Fig. 1) beschreibt noch eine andere Art von Krebs, welche mir bisher noch nicht vorkam. Einzelne Knoten verhielten sich wie gewöhnliche weiche Markschwämme; aus andern quoll ein mehr zäher, schleimartiger, weisser oder farbloser, durchscheinender Saft; bei vielen war der Saft rein schleimig oder gallertartig. Die schleimig-

gallertige Masse erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung nur als intercellulare Flüssigkeit, etc. Wahrscheinlich ist dieser Fall ähnlich dem unten von mir geschilderten Krebs von Uterus, Lungen etc.

2. Grad. Hohe Grade der Schleimmetamorphose in einzelnen kleinen Heerden oder in grösserer Ausdehnung (sog. Combination von Markschwamm u. Gallertkrebs).

Die tieferen Stufen dieses Grades schliessen sich zum Theil continuirlich dem ersten Grade an. Man findet einzelne scharf umschriebene und verschieden grosse Stellen der Krebsschnittfläche auffallend blass, gefässarm oder gefässlos, weicher; von denselben fliesst eine meist reichliche, wasserähnlich gefärbte oder fein gelb punktirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise Atrophie oder Fettmetamorphose.

Diese Fälle sind im Ganzen selten. Ich sah sie im Magen, in den Lymphdrüsen und der Leber; hierher gehört auch der 1856 von mir beschriebene Fall. Aus der Literatur sind mir keine hierhergehörigen Beobachtungen bekannt.

Ehe ich die höhern Stufen dieses Grades schildere, will ich die mikroskopischen Charaktere der in Schleimmetamorphose begriffenen Krebszellen aufführen. Denn wenn sich diese auch in allen Graden gleich verhalten, so sind sie doch in den höheren gewöhnlich viel sparsamer anzutreffen oder fehlen selbst stellenweise ganz.

Mikroskopisch gestaltet sich die Schleimmetamorphose in folgender Weise an Präparaten, welche frisch und ohne irgend welchen Zusatz in der genuinen Flüssigkeit untersucht werden. Zuerst tritt in der Mitte oder mehr am Rande der Zelle ein meist runder, zuweilen ovaler, scharf begrenzter Fleck von geringer Grösse und von hellem, homogenen, leicht glänzenden Aussehen auf. Die Contour dieses Fleckes ist einfach, dünn und berührt meist in mehr oder weniger grosser Ausdehnung den Kern der Zelle. Bisweilen findet sich um einen Theil der Peripherie des Kernes oder rings um diesen eine schmale, helle, homogene, scharf begrenzte Zone. Die Zelle selbst, der übrige Zellinhalt und der Zellenkern verhalten sich jetzt noch normal; erstere ist vielleicht schon jetzt etwas grösser. — Allmälig nehmen nun der helle Fleck oder die Zone an Grösse zu, verhalten sich übrigens aber in gleicher Weise. Ihre Contouren sind ringsum meist gleich dick und einfach. Zuweilen sind die Contouren desselben Fleckes verschieden dick: dann ist die der grössten Dicke der Contour anliegende Portion des Zelleninhalts meist auch am dunkelsten granulirt und oft glänzend. Die Zelle selbst ist jetzt

schon meist grösser als die übrigen nicht veränderten. Die Zellenkerne haben nicht mehr dieselbe Grösse, dasselbe helle bläschenartige Aussehen wie früher, sondern sind kleiner, länglich aber schmal, stärker granulirt, glänzender; ihr Kernkörperchen ist undeutlich oder ganz verschwunden. Bisweilen fehlt der Kern schon vollständig oder tritt erst nach Essigsäurezusatz hervor. Nur wenn der Kern weit vom hellen Fleck entfernt liegt, zeigt er keine Veränderung; hat die Zelle 2 oder mehr Kerne, so sind bald alle in dieser Weise verändert, bald nur einer oder mehrere, die übrigen normal. Bisweilen enthält eine Zelle zwei helle Flecke, von einander getrennt durch eine schmale, glänzende, scharfe Contour; oder der helle Fleck ist von bisquitähnlicher Gestalt. — In weiteren Stufen stösst der helle Fleck in einer verschieden grossen Ausdehnung, an einer oder mehreren Stellen an die Zellenwand an. Die Wand, welche den Fleck von der die Krebszellen umgebenden Flüssigkeit trennt, ist Anfangs noch verhältnissmässig dick, aber einfach, und wird allmälig dünner. Der übrige Zelleninhalt ist dabei bald stark granulirt, glanzlos oder mattglänzend, bald enthält er Fettmolecüle in verschiedener Menge; selten ist er noch ziemlich hell und homogen. Der Zellenkern zeigt die obige Atrophie oder fehlt ganz. Im hellen Fleck finden sich bisweilen ein, selten mehrere Kerne, welche fast stets die gleiche Atrophie zeigen. Ausserdem enthält derselbe häufig durchaus oder nur in der Peripherie eine mattgranulirte Masse, zuweilen auch Fettmolecüle in verschiedener Menge.

Hat der Fleck ein im Verhältniss zur Zelle beträchtliches Volumen erreicht, so wird die Zellenmembran (durch Druck) atrophirt und berstet endlich, meist gegenüber der grössten Menge von stark granulirtem, ausserhalb des Flecks gelegenem Zelleninhalt, fast stets nur an einer, selten an mehreren Stellen. Der Inhalt des Fleckes tritt jetzt aus und bleibt sofort isolirt, oder aber er fliesst mit der gleichen Substanz anderer Zellen zusammen. Die der Rissöffnung entsprechenden Stellen der Zellenmembran weichen verschieden weit auseinander. Sie laufen am freien Ende meist in feinste Fäden aus, seltner haben sie ein abgestutztes Aussehen. Der an die Zellwand angedrängte stark granulirte Zellinhalt behält meist für immer diese Beschaffenheit; bisweilen wird er wieder voluminöser und heller; der Zellenkern hingegen scheint nie wieder zur Norm zurückzukehren. Der Rest der Zelle wird schliesslich immer dunkler, faltiger und brüchiger.

In dieser Weise habe ich die Schleimmetamorphose der Krebszellen schon vor 4 Jahren geschildert. Seitdem ist sie auch von Physiologen in gleicher Weise an den verschiedensten Schleimhäuten und an den Schleimdrüsen als normaler Zustand gesehen worden: vergl. besonders Donders (Physiol. d. Menschen. Uebers. v. Theile. 1856. I. Fig. 68 und 77), sowie Kölliker. Ich habe damals auch bewiesen, dass diese Metamorphose nicht identisch sei mit der Aufblähung der Zellen durch zugesetzte Flüssigkeiten, und habe endlich die sog. Brutraumbildung Virchow's zurückgewiesen. — Abbildungen dieser Metamorphose, aber meist mit anderer Deutung derselben, finden sich in grosser Menge: Frerichs (Gallert- oder Colloidgeschwülste. Taf. I. Fig. 5); Bennett (On canc. and cancr. gr. 1849. Fig. 32, 34, 37, 56, 69); Virchow (dessen Arch. I, Taf. II, Fig. 5; III, Taf. 2, Fig. 2, 3, 4. Unters. über d. Entw. d. Schädelgr. 1857. Taf. 6, Fig. 16 u. 17); Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. Fig. 31, 32); Förster (Atl. d. mikr. path. Anat. I, 7; V, 4, etc.); Spiegelberg (Monatsschr. f. Geburtsk. 1859. XIV, p. 200); Braune (Virch. Arch. XVII. Taf. X, Fig. 2), etc.

Ausser den genannten in Schleimmetamorphose begriffenen Krebszellen findet man constant, aber in verschieden grosser Menge gewöhnliche, d. h. unveränderte, ferner fettig entartete und einfach atrophische Zellen, sowie einige andere eigenthümliche Körper, von denen unten weiter die Rede ist. — Bisweilen kommen auch zahlreiche Krebszellen in der Metamorphose des sog. Zerfliessens vor. Hierbei werden sie etwas grösser, kugliger, ihre scharfen Ecken und Ränder werden abgerundeter; die Zellmembran wird undeutlicher, dünner, verschwindet endlich ganz; der Zellinhalt wird heller, reichlicher, seine Molecüle liegen weiter von einander entfernt; der Zellenkern sammt Kernkörperchen gehen bald dieselbe Metamorphose ein, bald wird der erstere atrophisch, bald zeigt er keine nachweisbare Abnormität. Wahrscheinlich ist diese Metamorphose keine primäre, sondern erst Folge der Schleimanhäufung in den Alveolis, der Durchtränkung der Zellen mit solchem und des Mangels an Ernährungsmaterial.

Die Alveolen derartiger Stellen sind meist nachweisbar grösser, ihre cylindrische oder ästige Gestalt ist mehr oval oder rund geworden. Das Stroma dieser Stellen ist weniger reichlich; seine Fasern sind weniger wellenförmig, starrer; seine Körperchen sind klein, kernähnlich oder in Fettmetamorphose. Die Gefässe sind meist blutarm oder findet sich an ihrer Stelle bisweilen feinkörniges Pigment.

Die höheren Stufen dieses Grades stellen sich je nach der Ausdehnung der Schleimmetamorphose überhaupt oder an einzelnen Stellen, nach der Beschaffenheit des Schleimes, nach der Combination der schleimigen mit andern Metamorphosen u. s. w. verschieden dar.

Gewöhnlich sieht man an verschiedenen Stellen eines mässig weichen Markschwamms und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine, bisweilen nur nadelstich-, häufig auch erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder spaltähnliche oder ganz unregelmässig gestaltete, grauweisse, grünliche oder gelb punktirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten und bald isolirt bleiben, bald untereinander zusammenfliessen. Diese entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen im Verhältniss zum übrigen Krebs eine geringe; bisweilen nehmen Schleimhöhlen und gewöhnlicher Krebs ungefähr ein gleiches Volumen ein. Bisweilen endlich überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partieen des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, sondern durch Zusammenfliessen mehrerer meist ganz unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung, ist meist sehr zäh und verdeckt dann um so leichter die unveränderten Krebspartieen, als letztere meist einen schmalen Saum um die Schleimhöhle bilden und als gewöhnlich der Schleim auf keine Weise vollständig aus der Höhle zu entfernen ist. — Die Schleimhöhlen und die unveränderten Krebspartieen liegen bald scharf begrenzt nebeneinander, bald gehen sie auch mikroskopisch allmälig ineinander über.

Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor. Sie hat meist im primären, seltner im secundären eine grössere Ausbreitung.

Der Schleim dieser Höhlen zeigt die verschiedensten Grade der Durchsichtigkeit, Färbung, Consistenz. In demselben Falle hat er in demselben oder in verschiedenen Organen gewöhnlich die gleiche Färbung und Consistenz; selten wechselt diese Beschaffenheit in demselben Organe, oder hat der Schleim der secundären Krebse eine andere Beschaffenheit als der des primären. Die mikrochemischen Reactionen des Schleimes zeigen keine besondere und constante Abweichung vom normalen Schleim. Eine genauere chemische Untersuchung desselben ist wegen der geringen Mengen und der Unmöglichkeit, diese rein zu erhalten, noch nicht vorgenommen worden.

Diese Grade der Schleimmetamorphose sah ich am häufigsten am Magen und an den Lymphdrüsen, selten (meist je nur einmal) an Darm, Leber, Uterus, Lungen, Bindegewebe, Mamma, Pankreas. In allen Fällen war der Krebs ein sog. Cylinderzellenkrebs.

Aus dem Folgenden wird der grobanatomische Befund dieser Fälle ersichtlich werden. In Betreff der histologischen Verhältnisse verweise ich auf die allgemeine Darstellung.

I. Cylinderzellenkrebs der Pylorushälfte des Magens und der Leber; ausgedehnte Schleimmetamorphose.

68jähr. Mann, secirt am 31. März 1859. (Der Kranke litt seit einem Vierteljahre an kurzem Athem ohne Husten und Auswurf, und an beiderseitigem Brustschmerz. Seit 12 Tagen wurde er deshalb und wegen Mattigkeit bettlägerig. Seitdem ungefähr auch Schwellung der Beine und des Bauches. Appetit sehr gut. Keine Magensymptome. — Bei der Aufnahme am 25. März fand sich Marasmus und ausser Gesicht und Hals allgemeines mässiges Oedem; Ascites; Geschwulst im linken Hypochondrium und Epigastrium. Harn normal. Keine Magensymptome. Ohne sonstige Veränderungen Tod am 30.)

Körper mittelgross, sehr marastisch. Obere Körperhälfte mager; untere Extremitäten sehr stark ödematös. — Alte Trübungen und starkes Oedem der weichen Hirnhäute. Gehirnanämie. Geringer chronischer Hydrocephalus. In der hintern Hälfte des Sinus longitudinalis superior ein das Lumen fast ausfüllendes, mit der Wand nirgends zusammenhängendes, graurothes, sehr weiches Gerinnsel, welches vor dem Sinus transversus halbkuglig endete. — Halsorgane normal. — Beiderseitiger Hydrothorax (je 2 Pfd.) und starke Compression der untern Lungenlappen. In den obern Lappen einzelne runde wallnussgrosse schwarzgraue feste Knoten mit hirsekorngrossen käsigen Stellen. Uebriges Lungengewebe stark pigmentirt und stark ödematös. Chronische Bronchitis. In einzelnen mittlern Aesten der Lungenarterie der untern Lappen total obstruirende, graulichrothe, ziemlich feste Gerinnsel. — Sehnenfleck am hintern Theil des rechten Ventrikels. Herz sehr schlaff, blass, mit spärlichen Gerinnseln. Segel und Sehnenfäden der Mitralis mässig verdickt. Aorta bis zum Zwerchfell stark erweitert, mit sparsamen gelben Flecken.

In der Bauchhöhle gegen 6 Pfd. dünnmilchige Flüssigkeit ohne Gerinnsel. — Magen stark ausgedehnt. Seine rechte Hälfte bildete eine 6'' lange, 4'' dicke, kuglige Masse, an deren Vorderfläche das heraufgeschlagene grosse Netz, sowie der linke Leberlappen mehrfach breit und fest anhing. Die Serosa des Magens durch schwache Hervorragungen stellenweise uneben. Die linke Magenhälfte sehr stark erweitert und sehr hoch stehend. Cardia und Pylorus durchgängig. Die obige Masse begann vom Pylorus und liess in der rechten Magenhälfte nur den mittlern Theil der vordern Wand frei. Ihre Schleimhautfläche mit sehr dichten, verfilzten, schwach injicirten Zotten besetzt; an der grossen Curvatur und dem untern Theil der Hinterfläche unregelmässig vertieft, schwarzbraun, zunderartig mürbe. Auf der Schnittfläche die Magenhäute ganz untergegangen. Statt ihrer eine 1-2'' dicke, graugelbliche, mässig weiche Masse und sehr reichliche zähschleimige Flüssigkeit. Bei genauerer Betrachtung war der grössere Theil der

Schnittfläche grauweiss, weich, gab gewöhnlichen rahmigen Saft. Dazwischen lagen in ganz unregelmässiger Vertheilung, in gleicher Menge in allen Schichten, sehr zahlreiche, theils nadelstichähnliche, runde oder spaltförmige, theils grössere bis bohnengrosse, rundliche, längliche und unregelmässig zackige Stellen, welche mit einer schleimigen, klaren oder fein gelbpunktirten Substanz erfüllt waren. (Diese Beschaffenheit hat sich auch nach $^3/_4$jähriger Aufbewahrung in starkem Weingeist noch ganz gut erhalten.) — In der linken Magenhälfte reichliche Speisereste; Schleimhaut normal. Ebenso Oesophagus, Darmcanal, Magen- und Mesenterialdrüsen.

Leber normal gross, an der Oberfläche vielfach getrübt. An der letztern und im Innern ca. 15 halberbsen- bis kirschengrosse, runde, scharf begrenzte, weisse Knoten: die kleinen fest, homogen, saftlos; die grössern vollständig gleich dem Magenkrebs. Uebriges Lebergewebe braunroth, blutarm. Galle reichlich, dünn. — Milz normal. — Nieren etwas kleiner, an der Oberfläche mehrere flache Narben; Substanz blass, etwas fester. — In die linke Vena cruralis ragten aus Muskelvenen kurze graugelbe ziemlich feste Thromben herein. Die rechte Vena iliaca externa und cruralis erfüllte ein dicker, älterer, peripherisch fester, central weicher Thrombus.

II. Aehnlicher Fall.

57jähr. Mann, secirt am 31. Decbr. 1857 (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 324). Verschwärender Cylinderzellenkrebs des Pylorusmagens mit zahlreichen schleimig entarteten Stellen. Peritonitis. Beiderseitige Pleuritis. Thrombose der Lungenarterie.

Der Pylorustheil des Magens bildet eine fast faustgrosse Geschwulst mit zahlreichen Höckern. Auf dem Durchschnitt ist dieselbe entsprechend der Schleimhaut markweiss, homogen, saftig; nach aussen davon finden sich sehr kleine bis hirsekorn- und kaffeebohnengrosse, runde und unregelmässige, scharf umschriebene, dickschleimig-gallertartige Stellen und zwischen diesen feine, grauweisse, festere Scheidewände.

III. Aehnlicher Fall.

45jähr. Mann, secirt am 4. Juli 1859. Starke Abmagerung. Mässiges Oedem der untern Extremitäten. Schlaffe Infiltration des linken untern und des untern Theils des obern Lungenlappens. Thrombose der mittlern Aeste der Lungenarterie. Speckmilz. — Faustgrosser Krebs des Pylorustheils des Magens. Die obern, $^1/_2$ — 1" dicken Theile des Durchschnitts grau oder grauroth, reichlichen markigen Saft gebend. Die Basis bildete, scharf davon abgesetzt, eine grünliche Masse, bestehend aus einem zarten unregelmässigen Balkenwerk und zahlreichen feinsten gallertähnlichen Bläschen.

IV. Cylinderzellenkrebs der Cardia, des Pylorus und des Peritonäums; Schleimmetamorphose des erstern.

Siehe Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 260.

V. Cylinderzellenkrebs des Pförtnermagens, der Magenlymphdrüsen und der Leber.

63jähriges Weib, secirt den 2. Januar 1859. Körper gross, überall schwach, an den untern Extremitäten etwas stärker ödematös. Haut bleich, schilfrig, dünn. — Schädeldach dick. Dura mater etwas dicker; ihre Innenfläche besonders über der Convexität mit einer dünnen, grauröthlichen, schwach vascularisirten, stellenweise punktförmig ecchymosirten fibrinähnlichen Membran bedeckt, welche sich überall auch an der Schädelbasis fand.

Gehirn blutarm, etwas zäher; Ventrikel etwas weiter. — Halsorgane normal. — In jeder Pleurahöhle mehrere Pfund klare seröse Flüssigkeit; untere Lappen mässig comprimirt, obere stellenweise langfädig verwachsen. Lungengewebe sehr stark pigmentirt, stark ödematös. Bronchien etwas weiter, schwach chronisch katarrhalisch. — Herzbeutel normal. Herz kleiner. Mitralklappe und Aortenklappen stellenweise verkalkt; zwei der letztern am Rande 1''' weit miteinander verwachsen. Herz übrigens und Aorta normal.

In der Bauchhöhle ca. 6 Pfd. klare Flüssigkeit. — Leber im rechten Lappen zungenförmig verlängert. An dem hintern obern Theil des rechten Lappens eine handgrosse, rundliche, über die Umgebung nicht vorragende Stelle, welche sehr zahlreiche gelbe runde bis pfenniggrosse Flecke zeigte. Der Stelle entsprechend lag in der Leber eine kleinfaustgrosse rundliche mit der Umgebung continuirlich zusammenhängende Masse, welche zum grössten Theil aus kleinen bis kirschengrossen, rundlichen und unregelmässigen, scharf umschriebenen, aus einer gelblichen, gelbem Tuberkel ähnlichen, wenig feuchten Masse bestehenden Stellen zusammengesetzt war. Der übrige kleinere Theil des Knotens war grauröthlich, homogen oder undeutlich fasrig, undeutlich saftig. Ausserdem fanden sich in der Leber, überall bis zur Oberfläche reichend, noch ca. 10 erbsen- bis wallnussgrosse, runde, scharf umschriebene, übrigens gleiche Knoten; einer derselben war im Centrum reichlich vascularisirt und ecchymosirt. Uebriges Lebergewebe blass, etwas fester, ziemlich homogen. — Galle reichlich, dünn, blass. — Milz allseitig mässig fest verwachsen, weicher, blutarm.

Magen kleiner. An der Vorderfläche des Pylorustheiles eine narbenähnliche Vertiefung mit stellenweise wenig erhabenen, grauweissen Knoten. In der Magenhöhle bis nahe an den Pylorus reichend eine flachhandgrosse, nur die grosse Curvatur frei lassende, im Centrum wenig, an den Rändern stark, bis $1^1/_2$''' erhabene Fläche von grauweisslicher Farbe, nirgends uneben oder exulcerirt. Auf dem Durchschnitt alle Magenhäute in eine bis 6''' dicke, grauweisse, weiche, reichlichen milchigen Saft gebende Substanz verwandelt. Stellenweise fanden sich zahlreiche kleine, höchstens hirsekorngrosse, rundliche und längliche, mit blasser, schleimiger Flüssigkeit erfüllte Partieen. Einzelne fast kirschengrosse rundliche Stellen waren grauröthlich, mürbe, gelbem Tuberkel ähnlich. Uebrige Magenschleimhaut normal; Pförtner durchgängig. — Hinter dem Magen ca. 10 bis wallnussgrosse rundliche Lymphdrüsen, welche auf dem Durchschnitt den Knoten der Leber oder dem Magenkrebs glichen; eine derselben bestand fast ganz aus einer heller oder dunkler rothen, geléeartigen Masse. — Schleimhaut des ganzen Jejunum fein schwarz punktirt; die des Ileum und Leber normal. Alle Darmhäute stark ödematös infiltrirt. Mesenterialdrüsen normal. — Nieren etwas kleiner; Kapsel dicker, fester aufsitzend. Oberfläche glatt oder schwach granulirt. Rinde schmäler, blass, fester. Pyramiden normal. — Uterus etwas grösser, derb, blutarm. Ovarien stark atrophisch.

VI. Krebs der Magenschleimhaut und Magenserosa, sowie des grossen Netzes. Schleimmetamorphose des letzteren.

.70jähr. Weib, secirt am 10. September 1859 (Privatpraxis des Herrn Dr. J. Schmidt). Körper mittelgross, mässig abgemagert, nicht ödematös. — Schädel- und Brusthöhle nicht eröffnet. — Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Magen mässig ausgedehnt, nicht verwachsen. An der kleinen Curvatur, einige Linien über den Pylorus hinausreichend, eine plattrundliche, 50 Mmtr. lange, dem Magen breit aufsitzende Geschwulst. An ihrer Oberfläche einzelne Fettläppchen und zahlreiche flache Hervorragungen. Die Oberfläche

grau gefärbt, stellenweise, besonders an den Erhabenheiten reichlich gelb gefleckt; in den Vertiefungen schwach vascularisirt. Die Schnittfläche mässig fest, eben, grösstentheils gelb, stellenweise, namentlich an der Basis grau gefärbt: die gelben Stellen weicher, dickrahmigen Saft gebend, die grauen fester, sparsamen milchigen Saft gebend. — Diese Geschwulst schien alle Magenhäute bis zur Mageninnenfläche zu durchsetzen. An letzterer fand sich, dem Pylorustheil entsprechend, über denselben aber nirgends hinausragend, ein 50—80 Mmtr. langes, mit schwärzlicher, dickbreiiger, übelriechender Flüssigkeit bedecktes Geschwür, welches nach der Cardia zu unregelmässig grob zackig war. Auf seinem grauen, stellenweise schwärzlichen Grunde fanden sich noch Reste (auf $^1/_2$—3''') verdickter, grau und weich infiltrirter Schleimhaut. Das Unterschleimhautgewebe war etwas dicker, stark pigmentirt, fibrös und nur stellenweise gleich der Schleimhaut. Die Muscularis war entsprechend der Geschwürstfläche $1^1/_2$—2''' dick, sonst normal. Die Serosa gleichmässig getrübt; nur zunächst der erstgenannten Geschwulst lagen in ihr und in den obersten Muskelschichten einige bis erbsengrosse, rundliche, feste Krebsknötchen. Der Pförtner bildete eine stark vorragende, feste, aus hypertrophischer Muskelmasse bestehende Hervorragung und war über doppelt enger. Das Duodenum normal. — Im grossen Netz lagen sechs kirschen- bis wallnussgrosse, rundliche, umschriebene Geschwülste, welche zum grössten Theil die Beschaffenheit der obigen Geschwulst hatten. In zweien derselben aber fanden sich, in der einen einzelne, in der andern sehr zahlreiche und durch sehr spärliches fibröses Stroma getrennte, graubläuliche, rundliche oder unregelmässige, $^1/_2$- bis 2erbsengrosse Räume, welche mit dickschleimiger, leicht en masse herauszuhebender Substanz erfüllt waren.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Massen ergab mittelgrosse, meist ovale Alveolen mit mehr oder weniger cylindrischen oder polygonalen, grossen, grosskernigen Zellen. Die gelben Stellen zeigten hohe Grade von Fettmetamorphose und Atrophie der Zellen.

VII. Cylinderzellenkrebs des Pylorusmagens, des Ligamentum gastrocolicum, des Colon transversum, des Ileum, des Peritonaeum, einzelner Bauchlymphdrüsen; hohe Grade von Schleimmetamorphose.

57jähr. Mann, secirt am 16. Mai 1858. (Keine Symptome seitens des Magens.) Körper mittelgross, bleich, ziemlich gut genährt. Starre sehr gering. Gesicht gelblich; Kopfhaar schwarz. Unterhautzellgewebe wenig fettreich; Musculatur blassbraun. — Organe der Schädelhöhle und des Halses normal, blutarm. — Linke Lunge am obern Lappen schwach verwachsen, etwas emphysematös, stark pigmentirt; unteres Drittel des untern Lappens grauroth, feucht, undeutlich granulirt, luftleer; ebenso einzelne Stellen des übrigen Theils dieses Lappens; übrige Lunge stark ödematös. — Rechte Lunge allseitig sehr fest verwachsen, mit einer dünnen, festen, bläulichweissen Schwarte bekleidet, in welcher einzelne linsengrosse und ebenso gestaltete, scharf umschriebene, feste, auf der Schnittfläche grauweisse, homogene, feuchte Knötchen lagen. Lunge um ein Drittel kleiner als normal; Gewebe blutarm, ödematös. An der Wurzel dieser Lunge sowie im hintern Mediastinum zahlreiche bis haselnussgrosse, schwarze, auf dem Durchschnitt glänzende, sehr feste Bronchialdrüsen, ringsum eingebettet in schwieliges Gewebe. Bronchien etwas weiter, stärker geröthet. — Vorderes Mediastinum sehr fettreich. Herzbeutel normal. Herz um die Hälfte breiter; Fleisch des linken Ventrikels etwas dicker, blass, weich. Mitral- und Aortenklappen etwas verdickt. Sonst keine Abnormität.

In der Bauchhöhle ca. $^1/_2$ Pfd. seröse Flüssigkeit. Unter dem Zwerchfellperitonäum, namentlich rechterseits, zahlreiche, unter dem ganzen übrigen Peritonäum sparsame, sehr kleine bis bohnengrosse, scharf umschriebene, bisweilen ästige, am Rande weissliche, in der Mitte schwach injicirte und oft flach vertiefte Knötchen, welche auf dem Durchschnitt bis liniendick, grauweiss, glatt, homogen waren, eine spärliche etwas trübe seröse Flüssigkeit abstreichen liessen und in und unter der Serosa sassen. — Magen sehr stark ausgedehnt, die linke obere und einen Theil der mittlern Bauchhöhle ganz ausfüllend. An seiner Pylorushälfte eine fast faustgrosse, unregelmässig rundliche Geschwulst, welche nach oben bis zum vordern Leberrand, nach links bis zur Incisur der Leber, nach rechts bis jenseits der Gallenblase reichte, an deren unteres Ende das Quercolon kurz und fest angeheftet war; diese Geschwulst lag, mit Magen und Quercolon fest zusammenhängend, im rechten Theil des Lig. gastrocolicum, welches dieser Stelle entsprechend aber nicht mehr aufzufinden war. — Der Magen, an der kleinen Curvatur aufgeschnitten, enthielt sehr reichliche Speisereste. An seinem Pylorustheil fand sich ein 2'' langes, ringförmiges, am Beginn des Duodenums scharf abschneidendes, das Pyloruslumen kleinfingerdick verengendes Geschwür. Dasselbe war an der Oberfläche ziemlich glatt, grösstentheils graugelb, mit einzelnen kleinen hyalinen bläschenartigen Stellen, welche angestochen eine gallertige Flüssigkeit entleerten, stellenweise tiefer, graubraun, braunroth oder gelbbraun, fibrös; die Ränder waren nicht erhaben. Auf dem Durchschnitt fand sich an Stelle der Mucosa und Submucosa eine 2 bis 10''' dicke, vor dem Pylorus am dicksten, nach der Cardia zu dünner werdende, wasserfarbene, gallertartige Masse, durchsetzt von einem sehr sparsamen, grösstentheils äusserst harten, fibrösen Stroma. Nach der Geschwürsoberfläche war die Masse stellenweise in der Dicke von 1—2''' und in scharfer, aber unregelmässig zackiger Begrenzung graugelb, weich, saftig rahmig. Nach der Muscularis zu war das Stroma reichlicher und setzte sich in die Interstitien der 2—3''' dicken Muscularis selbst fort. Die Serosa war mässig verdickt und mit einzelnen sehr kleinen kugelrunden und grössern platten theils gallertartigen, theils grauweissen, festen, saftlosen Knötchen, sowie zahlreichen, gestielten, festen Fettläppchen besetzt. Die Umgebung des Geschwürs nach der Cardia zu enthielt in der Breite von $1^1/_2$'' einzelne flache, knotige, ziemlich umschriebene, der Geschwürsschnittfläche übrigens gleiche Massen, welche nach der Magenschleimhaut zu gleichfalls einzelne hyaline kleine Stellen zeigten. Die übrige Magenschleimhaut blass, glatt, dünn. — Die Geschwulst im Lig. gastrocolicum war auf dem Durchschnitt grauroth, weich und bestand grösstentheils aus gleichgefärbtem rahmigen Saft. Die obere Hälfte des Colon ascendens, die rechte Coloncurvatur und die Hälfte des Quercolon hängen der Geschwulst an der entsprechenden Fläche fest und unverschiebbar an; ihre Schleimhaut ist an den meisten Stellen quer gefaltet, die einzelnen Falten schwach verschiebbar. Entsprechend der Coloncurvatur zeigt die Innenfläche eine über bohnengrosse, gelbbraune, flache, unebene Vertiefung. An dieser Stelle sowie in deren Umgebung sind sämmtliche Darmhäute in eine grauweisse, glatte, feste, wenig feuchte Masse verwandelt, welche ununterbrochen mit der Geschwulst zusammenhängt. — An der linken Coloncurvatur zeigt die Schleimhaut ein gleiches, flaches Geschwür; die Darmhäute sowie das anliegende Lig. gastrocolicum verhalten sich ebenso wie rechterseits. In der obern Hälfte des Ileum liegt an der Mesenterialanheftung des Darms eine haselnussgrosse, scharf umschriebene, nach dem Darmlumen zu in der Mitte weisse, flach vertiefte, stellenweise ulcerirte, an den Rändern wenig erhabene, grob vascularisirte Stelle, welche etwas in das Mesenterium hereinragt und den Darm unbedeu-

tend verengt. Die Schnittfläche dieser Stelle zeigt sich ebenso beschaffen, wie am Colon. Der übrige Darmcanal ist normal. Einzelne Drüsen hinter dem Peritonäum der Oberbauchgegend sind wenig vergrössert, fest, oberflächlich grob injicirt; ihr Durchschnitt gleicht dem der Peritonäalknötchen.

Leber normal gross, blutarm. In ihrem Gewebe einzelne kleine Gallengänge wenig erweitert. Gallenblase klein, dünne, blasse Galle enthaltend. Milz klein, fest. Nieren klein, blass, sonst ohne Abnormität.

VIII. Cylinderzellenkrebs des Uterus, der Ovarien, des Peritonäum, der Lymphdrüsen und Lungen. Höchster Grad von Schleimmetamorphose. Uterusfibroide.

69jähriges Weib, secirt den 20. December 1859, 29 Stunden nach dem Tode (Privatpraxis des Herrn Prof. Radius). Körper mittelgross, ziemlich stark abgemagert. Rechter Unterschenkel schwach ödematös. Haut blass, mit schwachem gelblichen Schimmer; Unterhautzellgewebe fettlos; Musculatur spärlich; sehr geringe Starre. Keine Todtenflecke. In der rechten Bauchhälfte eine kindskopfgrosse feste umschriebene Geschwulst, sowie mehrere kleine ähnliche fühlbar.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah man in deren unterer Hälfte drei grosse Geschwülste, welche den grösseren Theil derselben einnahmen. Die eine liegt rechts und vorn, eine zweite rechts und hinten, die dritte grösste nimmt den grössten Theil der kleinen und grossen Beckenhöhle ein. Die beiden erstgenannten hängen durch mässig zahlreiche, 1—2 Zoll lange, vascularisirte Pseudomembranen mit der Umgebung, namentlich mit der vordern Bauchwand, der Gallenblase, dem Quergrimmdarm und einzelnen Theilen des Dünndarms und Mesenteriums zusammen. Die obere vordere Geschwulst ist plattkuglig, $4^1/_2$'' im längsten Durchmesser, leicht beweglich und mit einem dünnen, häutigen Stiel der untersten grössten Geschwulst aufsitzend. Ihre Oberfläche ist blass und nur stellenweise vascularisirt, im Ganzen glatt, nur hie und da mit flachen Narben und kleinen Höckern besetzt, sehr fest anzufühlen; ihre Schnittfläche fest, kreischend, grauröthlich, homogen oder ganz undeutlich faserig und von zahlreichen, höchstens erbsengrossen, meist unregelmässig zackigen, gelben, steinharten Stellen durchsetzt. — Die zweite hintere Geschwulst articulirt mit der ersten durch eine ziemlich ebene Fläche und sitzt ebenso stielförmig der untern Geschwulst auf wie diese. Ihr grösster Durchmesser beträgt 6'', ihre Gestalt ist weniger regelmässig, ihr Durchschnitt gleich dem der ersten Geschwulst. An ihrer Oberfläche sitzen zahlreichere und etwas grössere Höcker platt auf. — Die dritte grösste Geschwulst bildet mit dem Uterus ein unregelmässiges Conglomerat von grösseren und in der Nähe der letzteren kleineren ähnlichen Geschwülsten. An ihrem oberen Rande kommen linkerseits die Tuba und das vergrösserte Ovarium, beide frei beweglich, hervor. Die genannten kleinen Geschwülste sitzen theils breit auf, theils ebenso gestielt wie die beiden grösseren. Der Durchschnitt einiger ist deutlicher faserig als jener, und enthält keine Concremente.

In der obern Hälfte der Scheide liegt eine circuläre, bis $^5/_4$'' vom Muttermund reichende, in ihrer untern Grenze unbekannte, stellenweise 3''' hohe Masse, deren Oberfläche zottig und mit einem reichlichen glasigen Schleim bedeckt ist. Auf dem Durchschnitt findet man an Stelle der Scheidenwände eine grösstentheils glasigem Schleim ähnliche, wie in kleine Cysten abgetheilte, graue oder graugrünliche, stellenweise dunkelrothe Masse; die tiefsten Stellen der Masse sind grau und geben beim Darüberstreichen einen dicken, undeutlich rahmigen Saft. Die obersten $^5/_4$'' der Scheide sind sehr weit, sonst ohne besondere Abnormität. — Die Vaginal-

portion ist sehr breit, namentlich in ihrem rechten und hintern Theil. An letzterer Stelle finden sich an ihrem Uebergange in das Scheidengewölbe dicht bei einander liegend 2 runde etwas erhabene Stellen; die eine grössere ist mit Schleimhaut überzogen, grösstentheils dunkel geröthet, fluctuirend weich; die andere ist ohne Schleimhaut, grau und gibt an das Messer eine graugrüne, dickschleimige Masse ab. Aeusserer Muttermund etwas weiter. Cervix so geknickt, dass seine untere Hälfte weiter nach links gerichtet ist, während die obere unter fast rechtem Winkel nach rechts und hinten sich wendet. Die Schleimhaut der untern Cervicalhälfte ist glatt, sonst normal. Die obere Hälfte des Cervix geht continuirlich in die Uterushöhle über; beide, namentlich die letztere, sind in hohem Grade erweitert und enthalten eine sehr reichliche, graugelbe, dickrahmige Masse nebst zahlreichen grossen festen, übrigens ähnlich beschaffenen Massen. In die Höhle des Uterus ragen zahlreiche, zum Theil die Grösse eines längsdurchschnittenen Taubeneies besitzende, oberflächlich glatte, steinharte Massen. Die Wand des Uterus ist in den unteren Theilen $^3/_4$, in den oberen $1^1/_2$'' dick; in den inneren Theilen grau, homogen, weich, rahmigen Saft gebend; nach aussen hin zeigt dieselbe besonders nahe dem innern Muttermunde zahlreiche, eng aneinander liegende, kleinste bis $^1/_2$'' im Durchmesser haltende Cysten, erfüllt mit einem grünlichen, glasähnlichen Schleim. Der Schleim sitzt der Wand der grösseren Cysten fest an. Die Innenfläche derselben ist grösstentheils glatt und glänzend, mit einzelnen flachen Vertiefungen und feinen Löchern. Nach oben hin liegen auf dem Uterusdurchschnitt ähnliche Fibroide, wie die oben beschriebenen. Weitere Durchschnitte des Uterus selbst wurden, um das Präparat zu erhalten, nicht gemacht. Die erstgenannte grosse Geschwulst riss an ihrem Stiel zur Hälfte durch. Die Rissfläche ist graugelblich, homogen und gibt einen sehr reichlichen rahmigen Saft.

Das rechte Ovarium liegt an der Hinterfläche der grössern Geschwulst entsprechend der Kreuzbeinaushöhlung und der linken Symphysis sacroiliaca. Dasselbe ist $5^1/_2$'' lang, im oberen Theil $2^1/_2$'' breit, stellenweise $^3/_4$'' dick. Es hängt grösstentheils der Hinterfläche dieser Geschwulst an. Seine Hauptmasse bildet ein Conglomerat von grossen plattkugligen Cysten, erfüllt mit Synovia ähnlicher, blasser, zum Theil röthlicher Flüssigkeit, mit glatten, glänzenden Wänden. Einzelne Theile desselben bestehen aus einer graugelben, dickrahmigen, zum Theil käsigen Masse. An seinem obern innern Ende sitzt ein Rest des normalen Ovarium an. Die Tuben dieser Seite vollständig normal. — Das linke Ovarium ist von der Grösse einer Wallnuss und scheint aus einem Complex von kleineren Cysten und festen Massen zu bestehen; an seinem äusseren Ende eine gestielte seröse Cyste.

Mit dem hintern linken Theil des Uteruskörpers zusammen hängt eine 7''lange, in den oberen Theilen $2^1/_2$'' dicke Geschwulst, welche an Stelle des linken Psoas liegt. Dieselbe lässt sich nur schwer von der Umgebung lostrennen, da sie damit continuirlich zusammenhängt. Ihre Oberfläche ist unregelmässig knollig. Die einzelnen Knollen erreichen Wallnussgrösse, sind von ovaler Gestalt. Auf dem Durchschnitt besteht diese Masse aus zahlreichen, dickschleimigen, graugrünlichen Massen, zwischen denen eine geringe, umschriebene, graugelbe, rahmigen Saft gebende Substanz liegt. Einzelne dieser Geschwülste bestehen nur aus diesen festeren Massen und dazwischen liegender, umschriebener, gelbröthlicher Substanz. Mit der linken Niere hängt die Geschwulst nicht zusammen.

Dieselben Massen lagen auch im Zellstoff besonders vor, in geringer Menge hinter der Bauchaorta. An verschiedenen Stellen des Peritonäums, besonders des Zwerchfells, lagen kleinere bis mehrere Zoll lange flache,

glatte Massen, welche verschiedene Uebergänge von einer festen, wenig Saft gebenden, zu einer rahmigen und schleimigen Masse zeigen. Einzelne sind peripherisch in der Dicke von 1—2''' vollständig fest, fibrös, saftlos; ihr Centrum bilden eine oder mehrere Schleimhöhlen.

Leber in allen Durchmessern etwas kleiner, im rechten Lappen etwas verlängert, ihre Substanz blass, mürbe, blutarm. Galle spärlich, dick, dunkel, mit einem erbsengrossen, peripherisch stachlichen, schwarzen Steine. — Milz etwas grösser, an ihrer Peripherie ein breiter, kurzer, scharf umschriebener keilförmiger Knoten von grauröthlicher Farbe und ziemlich fester Consistenz.

Nieren normal gross, Kapsel etwas dicker, schwer abziehbar. An der Oberfläche mehrere kleine seröse Cysten. Schnittfläche blass, mürbe. Einzelne Pyramiden etwas platt gedrückt; die denselben entsprechenden Nierenkelche ausgefüllt mit einer grauröthlichen, sandigen Substanz. Ureter rechts normal, links etwas ausgedehnt. — Harnblase gross; an der hintern Wand derselben nahe dem Scheitel eine kleinwallnussgrosse, halb gestielt aufsitzende, subperitonäale Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt grauweiss, weich, homogen war und dicken rahmigen Saft gab. Schleim oder Schleimräume fehlten darin.

Lungen nur an den Spitzen angeheftet, daselbst hier und da schwarz indurirt. In allen Theilen derselben, peripherisch und central, ca. 30 erbsen- bis wallnussgrosse, umschriebene Knoten, deren grösster und centraler Theil eine ausserordentlich zähe, grünliche oder grüngelbe Substanz enthielt, welche sich in zahllose feinste Höhlen fortsetzte. An den kleinsten Knoten fand sich eine verhältnissmässig breite, an den grossen eine sehr schmale, grauweisse, weiche, markigen Saft gebende peripherische Schicht. Das übrige Lungengewebe stark pigmentirt, trocken. Bronchien normal. Um die Brustaorta herum einzelne gleiche Massen, wie um die Bauchaorta. — Herzbeutel und Herz ohne besondere Abnormität. Stellenweise Schwielenbildung und Verkalkung der grossen Arterien.

Schädel- und Halsorgane nicht eröffnet. Ebensowenig die Venen des rechten Unterschenkels.

Dieser in seiner Art einzige Fall ergibt ausser Marasmus und (mehrere Decennien alten grossen Uterusfibroiden alle drei sog. Krebsspecies nebeneinander: Scirrhus, Markschwamm und Gallertkrebs. Für unsere Betrachtungsweise existirt aber nur eine Krebsform. Alle weichen, milchigen Saft gebenden Theile der verschiedenen Organe bestanden aus regelmässig gelagerten, meist sehr grossen, grosskernigen Cylinderzellen, eingeschlossen in grossen, meist ovalen Alveolen. Die festen Stellen des Peritonäums bestanden aus Bindegewebe, welches ausserordentlich wenig und kleine Alveolen mit gleichen, meist kleineren Zellen enthielt. Die übrigen Stellen zeigten die Schleimmetamorphose in a l l e n Stadien und in den verschiedenen Graden der Cystenbildung.

Sehr ähnlich verhält sich ein von D i t t r i c h (Prag. V.-J.-Schr. 1846, I, p. 51) mitgetheilter Fall.

Die mikroskopische Untersuchung dieser hohen Grade der Schleimmetamorphose ergibt eine Anzahl Bilder, deren Deutung mit der vieler Präparate vom sog. Gallertkrebs zusammenfällt.

Erstens finden sich Elemente, deren Entstehung aus den

Zellen des ursprünglichen Krebses leicht nachweisbar ist. Vor Allem kommen Zellen in Schleimmetamorphose, welche vollständig mit der obigen Schilderung übereinstimmen, aber in verhältnissmässig meist geringer Menge vor. Daneben finden sich in manchen Fällen und meist sparsame, sehr grosse, runde Zellen, welche zum allergrössten Theil aus einem sehr grossen Schleimraum bestehen, neben welchem ganz an die Zellwand gedrängt eine sichelförmige, stark granulirte Portion Zellinhalt, meist mit einem schmalen länglichen Kern sichtbar wird.

Ferner findet sich eine meist grosse Zahl von Elementen, welche die verschiedenen Arten von Atrophie zeigen: Zellen ohne Schleimräume in allen Stadien der Fettmetamorphose bis zum Zerfall in feine Fetttröpfchen; sowie solche mit Schleimräumen und mit Fettmetamorphose dieser oder auch des übrigen Zellinhalts; — ob in derartigen Fällen die Fettmetamorphose sich zur schleimigen hinzugesellt, oder ob letztere fettig entartete Partieen des Zellinhalts betrifft, lässt sich nicht sicher entscheiden; —

Zellen in den verschiedensten Graden der sog. einfachen Atrophie (Nekrose oder Tuberculisirung): sie werden dadurch kleiner, während sie Anfangs noch ihre Gestalt beibehalten, platter, ihr Inhalt stärker granulirt, schliesslich bräunlich, undurchsichtig, die Zellmembran ist von demselben nicht mehr zu unterscheiden; der Kern bleibt meist noch am längsten erhalten, unterliegt dann aber derselben Metamorphose. Die Zellen werden hierbei sehr brüchig, so dass man oft nur grössere oder kleinere Fragmente derselben findet, welche dann mit den Ueberbleibseln von Zellen nach der Schleimmetamorphose und Schleimentleerung die grösste Aehnlichkeit zeigen. Diese Atrophie betrifft bald nur einzelne Zellen, häufiger aber sämmtliche Zellen eines Alveolus. Im Anfang ist die Erkennung dieser Metamorphose, besonders in Cylinderzellenkrebsen, noch möglich; später sieht man nur noch regelmässig gestaltete, ovale, runde etc., oder endlich ganz unregelmässige, verschieden grosse, bräunliche, meist stark granulirte, kuglige oder platte Klumpen. — Abbildungen dieser Metamorphose finden sich bei Rokitansky (Der Gallertkr. Fig. 2b; 9a u. c; 13) u. A.

In dieselbe Categorie gehören auch die bis $1/_{20}'''$ langen, meist ovalen, selten mit kurzen Ausläufern versehenen, mehr oder weniger bräunlich gefärbten und granulirten Körper, welche Mutterzellen mit Tochterzellen oder Tochterkernen ähnlich sind. Letztere sind durchaus oder stellenweise un-

deutlich; ebenso die Zellmembran. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Mutterzellen im gewöhnlichen Sinne, sondern der en masse ausgedrückte Inhalt kleiner Alveolen, an denen man bekanntlich häufig eine dünne, einer Zellmembran ähnliche Contour sieht.

In manchen Schleimhöhlen findet man eigenthümliche, sehr verschieden grosse und verschiedengestaltige Körper, welche sehr homogen, nicht bläschenartig, hell, mattglänzend sind und im Allgemeinen dem gewöhnlichen Schilddrüsencolloid gleichen. Die grössern derselben haben die Gestalt der unveränderten Zellen des Krebses, sind etwas kleiner als diese und haben bisweilen noch einen deutlichen, häufig einen undeutlichen Kern oder sind kernlos; sie sind meist in geringer Menge vorhanden. Viel häufiger findet man ähnliche, stets kernlose, meist lange, schmale, gleich breite oder unregelmässig knotige Gebilde, mit meist zugespitzten, aber unregelmässigen Enden.

Bisweilen kommen auch, gleichfalls an Präparaten ohne weitern Zusatz, sog. Colloidkugeln vor. Diese sind $^1/_{300}$—$^1/_{60}$''' gross, rund, meist vollkommen homogen und geben die bekannten uncharakteristischen Reactionen. Ihren Ursprung konnte ich nicht nachweisen. Bisweilen kamen ähnliche Körper auch in den Schleimräumen von Zellen vor: durch allmälig stärker werdenden Druck auf solche wurden die hyalinen Tropfen undeutlicher und verschwanden zuletzt ganz.

Sog. Schachtelzellen von bedeutender Grösse, mit 2—4-facher Schichtung und centralem kernartigen Gebilde sah ich nur einmal und in geringer Menge in den Schleimhöhlen eines Mammakrebses.

In den meisten Fällen kamen stellenweise runde und rundliche, stark und grob granulirte, durchschnittlich $^1/_{200}$''' grosse Gebilde vor, welche bald gewöhnlichen Eiterkörperchen glichen, bald nur einen, meist undeutlichen, kernähnlichen Körper enthielten.

Bisweilen enthalten die Schleimhöhlen nur Schleim und zahlreiche, meist sehr blasse, meist helle, nicht granulirte, freie Zellenkerne.

In Spirituspräparaten finden sich ausserdem:

einzelne oder gruppenweise beisammen liegende Cholestearinkrystalle;

bisweilen sehr reichliche und grosse Büschel von feinen Nadeln, in Kreis- oder Fächerform geordnet, ähnlich dem sog. Margarin;

bisweilen „Krystalle einer noch nicht näher bestimmten Fettart“ Luschka (Virch. Arch. IV. Taf. 6. Fig. 5a);

sehr häufig und meist sehr reichliche, stets einzeln liegende, lange, sehr schmale, meist bogenförmig gekrümmte Fäden, welche einige Aehnlichkeit mit den feinsten elastischen Fasern haben, aber wahrscheinlich anorganischer Natur sind (Bennett, l. c. Fig. 134).

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen beginnt wahrscheinlich meistens, gleich der Fettmetamorphose, im Centrum der Alveolen. Durchschnitte an gehärteten Präparaten beweisen dies. Auch sieht man dies bisweilen am ausgedrückten Inhalt der kleinsten peripherischen Schleimräume. — Einigemal fand ich lange und schmale Alveolen, deren eine Hälfte normal, während die andere in Schleim verwandelt war.

Der Inhalt der den Schleimhöhlen zunächst liegenden Alveolen verhält sich selten normal; vielmehr zeigen seine Zellen bald geringe Grade derselben Metamorphose, bald verschiedene Grade von Verfettung, bald und am häufigsten finden sich alle Stadien der sog. einfachen Atrophie.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Aehnlichkeit mit Gallertkrebs besondere Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Vermehrung des Inhalts der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen dieser Stellen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. Zur Beurtheilung dieser Grösse- und Gestaltverschiedenheiten macht man nicht allzufeine Schnitte durch die schleimig entarteten und normalen Partieen und pinselt dieselben so lange mit Wasser ab, bis der Inhalt der Alveolen ziemlich oder ganz entleert ist. Fast jeder Schnitt gibt dann von diesen Veränderungen überzeugende Bilder.

Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich faserig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt, sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor, obgleich sie oder ihr Inhalt sich in der schleimigen Umgebung mikroskopisch leicht

nachweisen lassen. In der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmaler und enden meist frei und fein zugespitzt.

In die Peripherie der Schleimhöhlen einzelner Organe (Magen und Uterus) ragen bisweilen kürzere oder längere, schmale, am freien Ende bisweilen halbkuglige Bindegewebszotten, meist mit deutlicher centraler Capillarschlinge. Einen Zellenüberzug derselben konnte ich niemals nachweisen. Die Zotten zeigen bald nichts Eigenthümliches, bald Fettmetamorphose einzelner Bindegewebskörperchen. Einigemal war ihr freies kugliges Ende mit gewöhnlicher und fettiger Molecularmasse erfüllt.

Die Combination des sog. Gallertkrebses mit Markschwamm ist längst bekannt. Am besten beschrieben und durch Beispiele belegt hat dieselbe Rokitansky (Ueber den Gallertkr. Sitzungsber. d. k. Acad. 1852. IX, p. 350). Nach ihm entstehen in und aus der Gallertmasse Kerne und kernhaltige Zellen. Nicht selten nimmt die Entwicklung verschieden gestalteter Zellen in derselben überhand; sie wird dann opak, weiss und nimmt den Charakter des medullaren Krebssaftes an. Hierauf gründet sich nach Rok. die Entwicklung des Gallertkrebses zum medullaren, seine Combination mit diesem. Letztere findet nach Rok. in folgender verschiedener Weise Statt: 1) Beide kommen miteinander an Ort und Stelle zugleich vor, indem sich die Gallertmasse zum medullaren Krebssafte umstaltet. Bei Magenkrebsen finden sich z. B. sehr gewöhnlich an verschiedenen Stellen der Aftermasse, besonders aber in deren Umgebung hyaline, bläschenartige Punkte, welche von einer in den Räumen eines in die Magenschleimhaut greifenden Maschenwerks enthaltenen gallertartigen Flüssigkeit herrühren, die allmälig zum medullaren Krebssaft wird. 2) Nicht selten ist die Entwicklung zum medullaren Krebse in Form des Zottenkrebses. Es wächst nämlich das Maschen- und Fachwerk des ersteren zu dendritischen Vegetationen aus, in deren Innerem sowohl, als auch als äussere Belegmasse derselben sich die Elemente des medullaren Krebssaftes anbilden. Diese Combination sieht man insbesondere in fungusartigen Krebsgebilden im Magen und Darmkanal, bei denen sich aus einem in seinen Räumen Gallertmasse einschliessenden Fachwerke als Basis eine zottige, von Medullarsaft strotzende Wucherung erhebt, etc. 3) Der Gallertkrebs und der medullare sind nebeneinander an verschiedenen Standorten zugegen. Beispiele Rok.'s: a) 47jähr. Weib, Alveolarer Gallertkrebs der linken Brust; unzählige bis nussgrosse Medullarknoten der Leber; zahlreiche Medullarknoten der grossen Schamlefzen; — b) 60jähr. Mann. Gallertkrebs der Rippen, Beckenknochen etc.; Markschwamm des hintern Mediastinums, Oesophagus etc. [Dieser ausführlich beschriebene Fall ist ein Cylinderzellenkrebs des Oesophagus und wahrscheinlich ein gleicher der Knochen, letzterer in den höchsten Graden der Schleimmetamorphose, mit stellenweiser Cystenbildung.]; — c) 36jähr. Weib. Gallert- und Medullarkrebs des rechten Femur, der linkseitigen Lendenwirbel und Inguinaldrüsen; Medullarkrebs der Lendenwirbel und Beckenknochen; — d) 24jähr. Weib. Gallertkrebs des Magens; Medullarkrebs der Eierstöcke, des Bauchfells, der Lymphdrüsen.

Sehr interessant ist auch der Fall von Warren (Med.-chir. transact. XXVII, p. 385. Mitgeth. von Förster, p. 297). 25jähr. Mann. Gallertkrebs der Haut des Rumpfes und der Extremitäten, der Schädeldiploe, der Rippen, der Thoraxmuskeln, mehrerer anderer Muskeln, des Herzens, der Lungen, des Mediastinums, der Nieren; gelblich weisse oder gelbe, harte scirrhöse Geschwülste im Nacken, Mesenterium, in der Leber, dem Pankreat, den Hoden und retroperitonäalen Lymphdrüsen.

Velpeau (Les malad. du sein. 1854. p. 465) kennt gleichfalls die Combination von Colloidgeschwülsten und Krebs, und zwar lässt er erstere secundär entstehen. Nach ihm „l'état colloïde des tumeurs cancéreuses n'est en général qu'un accident, le résultat d'une phase avancée de la maladie."

Von den übrigen zahlreichen Autoren, welche die Combination von Markschwamm und Gallertkrebs beschreiben, wird fast einstimmig der erstere aus den letztern hergeleitet. Die Wenigen, welche diese Angabe nicht machen, sprechen sich über die Priorität des einen oder andern nicht aus.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor:

1) dass die Schleimmetamorphose eine nicht seltene Veränderung des Krebses ist;

2) dass sie in der geschilderten Weise von mir nur in Cylinderzellenkrebsen gesehen wurde;

3) dass sie in Krebsen der verschiedensten Organe, am häufigsten des Magens vorkommt;

4) dass es keine Combination von Markschwamm und Gallertkrebs gibt, dass vielmehr der letztere in derartigen Fällen aus dem ersteren entsteht;

5) dass die Schleimmetamorphose eine sog. regressive ist.

In einem weitern Artikel werde ich nachweisen, dass der Gallertkrebs, gleich dem Cystenkrebs, keine besondere Species des Krebses bilden, sondern gleich dem reticulirten und tuberculisirten Carcinom nur einer Metamorphose des gemeinen (Gallertkrebs) oder des Cylinderzellenkrebses ihre Eigenthümlichkeit verdanken.

X. Versuche über die Wirksamkeit des Copaiva-Balsams.

Von Dr. **Hermann Weikart** in Reichenau.

Wenn auch der Capaiva - Balsam zu den am sichersten wirkenden Mitteln unseres Arzneischatzes gehört, so haben wir doch über die nähere Art seines Wirkens keine besondere Theorie. Aus der alltäglichen Erfahrung, dass beim weiblichen Geschlecht dies Mittel viel unsicherer wirke als bei Männern, konnte man schliessen, dass ein Uebergang eines Bestandtheiles des Mittels in den Harn stattfinde und dass der Harn, diesen Bestandtheil in Lösung haltend, durch die Berührung mit den kranken Schleimhäuten heilsam wirke. Schlagend hierfür war namentlich eine Beobachtung von Ricord, welcher bei einem mit Blennorrhöe behafteten Epispadiaeus nur die vom Harn benetzten Theile nach dem Geben von Copaiva - Balsam heilen sah. Die Analysen der Chemiker haben uns drei Bestandtheile des Copaiva-Balsam kennen gelehrt: 1) ein ätherisches Oel $= C_{10} H_8$; 2) eine Harzsäure $= C_{40} H_{32} O_4$; 3) ein indifferentes Harz, welches noch nicht analysirt worden sein mag, da ich wenigstens keine Formel für dasselbe kenne. Es frug sich nun, welcher von diesen drei Bestandtheilen in den Harn übergehe, und namentlich, ob überhaupt nach Einführung von Copaiva-Balsam Veränderungen des Harnes wahrgenommen worden sind? Hierüber schweigen aber unsere sämmtlichen Arzneimittellehren, unsere physiologisch - chemischen Handbücher, unsere besten Sammelwerke der Semiotik des Harns, sowie unsere neuesten Anleitungen zur Analyse des Harns — nur in Valentin's gedrängtem „Grundriss der Physiologie“, 4. Aufl. p. 303, findet sich folgende Angabe: „Hat der Mensch Cubeben oder Copaiva-Balsam gebraucht, so liefert die Salpetersäure ein gallertartiges Präcipitat, das man leicht mit geronnenem Eiweiss verwechselt.“

Ein gallertartiges Präcipitat nach dem Genusse von Copaivbalsam und Cubeben kann Niemand auffallen, der da weiss, in welchen Krankheiten diese Mittel gegeben werden, da bei allen Erkrankungen der Schleimhaut Proteïnstoffe in gelöster oder ungelöster Form in den Harn mit übergehen, welche dann durch Salpetersäure niedergeschlagen werden; auch hat Valentin den Niederschlag nicht untersucht. Dies hat ein anderer Forscher, ein Anthropo-Chemiker von Namen, Fr. Simon gethan: in seinen Beiträgen zur physiologischen und pathologischen Chemie und Mikroskopie, 1843, Bd. I, p. 271 führt er nur in einer Anmerkung an: „P. O. Rees theilt im Guy's Hospit. Rep. Vol. 17, p. 121 mit, dass der Harn auch nach dem Gebrauche von Cubeben und Copaiv-Balsam die Eigenschaft erlangt, durch Salpetersäure gefällt zu werden, ohne dass er Albumin enthält; solcher Harn wird aber durch Erhitzen nicht getrübt. Ich habe dieses Verhalten des Harns ebenfalls beobachtet; die Fällung besteht aus kleinen Oeltröpfchen, welche sich leicht in Alkohol lösen und den Geruch des Copaiva-Balsams besitzen." So weit Fr. Simon; Rees, durch Analysen diabetischen Harnes und Blutes wohl bekannt, selbst konnte ich nicht erlangen; nur soviel steht zu vermuthen, dass auch er den Harnniederschlag nicht genau untersucht hat, sonst würde dies Simon wohl berichtet haben; was aber die Beobachtung Simon's anlangt, so war dies bei mir bedeutend genug, um anzunehmen, dass das ätherische Oel des Copaiva-Balsam wirklich in den Harn und zwar als einziger Bestandtheil des Mittels übergehe; es schien mir nicht undenkbar, dass der Harn wirklich ätherisches Oel gelöst enthalten könne, auch nicht undenkbar, dass dies Oel durch Zusatz von Salpetersäure, welche das Lösungsvermögen des Harns bedeutend verändert, niedergeschlagen werden könne. Hiermit im Einklang hatte ich mir auch eine befriedigende Theorie der Wirkungsweise des Ol. aeth. Balsam. Copaiv. gebildet; den reichen Fettgehalt des Eiters überhaupt im Auge habend, glaubte ich, das ätherische Oel wirke im Harn aufgelöst durch Entziehung des dem Eiter zu seiner Entwickelung nothwendigen Fettes.

Obwohl ich nun in der Privatpraxis in geeigneten Fällen viel ätherisches Oel verschrieben habe, so war ich doch immer mit dem natürlichen Balsam glücklicher, und seit längerer Zeit habe ich es ganz verlassen. Auch Andern scheint es sich als unzuverlässig, wenn nicht unwirksam erwiesen zu haben; schon der grosse Fr. Hoffmann, welchem wir die Entdeckung des ätherischen Oeles verdanken und welcher es durch Destillation darstellte, schweigt über seine therapeutische Anwendung ganz und

es ist nicht zu denken, dass es der allseitige Mann nicht auch in den betreffenden Krankheiten der Harnröhre versucht haben sollte; gab es vielleicht schon ihm nicht die gewünschten Resultate? In unserer Zeit wurde es von fast allen Arzneimittellehren als wirksam empfohlen, allein keine einzige hat den Muth, den Balsam für unnöthig zu erklären und das ätherische Oel als einzig wirkendes Princip hinzustellen! Zwar wurde es in einzelne Pharmacopöen aufgenommen, allein eine allgemeine Anerkennung fand nicht Statt. — Durch so manche Zweifel aufmerksam gemacht, kam ich zu neuen Ueberlegungen über den Uebergang des Oeles in den Harn, welche mich zu neuen experimentellen Untersuchungen veranlassten. Es hat das ätherische Oel die physikalische Eigenschaft, welche es mit vielen Zuckerarten und andern ätherischen Oelen theilt, die Ebene des polarisirten Lichtes beim Durchgang zu drehen, und zwar dreht das ätherische Oel des Copaiv-Balsams diese Ebene nach links — wie auch Cubebenöl nach Kopp's physikalischer Chemie p. 422 —; es wurde daher der Harn im Mitscherlich'schen dioptrischen Polarisationsapparat untersucht, welcher durch eine Soleil'sche Doppelplatte noch empfindlicher gemacht worden war, allein er erschien optisch ganz unwirksam. Diese optische Unwirksamkeit führte darauf, zu sehen, wie viel wohl überhaupt der Harn ätherisches Oel auflösen könne? Hierbei ergab sich noch nicht $^1/_{1000}$ eines Volumtheiles; eine Menge, welche durch unsere optischen Apparate noch nicht erkannt werden kann; aber auch eine Menge, welche meine Hypothese von der medicinischen Wirkung des Oeles total erschütterten, solche Minimalmengen des ätherischen Oels konnten die Fette des Eiters nicht auflösen! Dazu kam noch, dass, als ich mit dem Oel geschütteltes Wasser und Harn mit Salpetersäure behandelte, nachdem es klar geworden war, ich doch niemals den geringsten Niederschlag oder eine Trübuung durch Oeltröpfchen erhalten konnte.

Die Möglichkeit der Simon'schen Beobachtung in Zweifel ziehend, war ich veranlasst, durch Versuche an mir selbst den Sachverhalt zu prüfen. Ich nahm daher in dem Zwischenraum einer Stunde allemal $1^1/_2$ Drachme natürlichen Balsam ein; schon nach 2 Stunden konnte ich den Harn prüfen; dieser hatte kein besonderes Ansehen, nicht einmal einen so bestimmten Geruch wie nach dem Einnehmen von Terpentinöl und Citronenöl, beim Lassen war er weingelb und durchaus klar; als ich ihn mit Salpetersäure versetzte, entstand in der That ein sogar sehr reichlicher Niederschlag, welcher in dem Harn suspendirt diesem ein opalescirendes Ansehen verlieh; dieser Niederschlag, welcher durchaus kein Eiweiss noch sonst eine Proteïnverbindung ist —

wie auch Simon gefunden — in Alcohol löslich; aber von Oeltröpfchen, welche Simon auch gefunden haben wollte, findet sich nach Verdunstung des Alcohols nicht die Spur, vielmehr bildet sich ein krystallinisch-sandiger Rückstand, welcher in ätzenden und kohlensauren Alkalien sich löst; in Säuren und in Wasser ist er unlöslich, leichter schon löst ihn verdünnter Spiritus: eine nähere Untersuchung lehrte noch, dass derselbe nichts ist als das saure Harz des Copaiva-Balsams, die Copaivasäure $= C_{40} H_{32} O_4$. Auch gallertartig — Valentin — ist der Niederschlag nicht; die Opalescenz ist die einzige Eigenschaft, welche er mit Gallert, aber auch mit vielen andern Substanzen theilt, und auch dies nur bei seiner Suspension in der Flüssigkeit, aus welcher man ihn niedergeschlagen hat; meist ist er amorph, oft wird er bei längerem Stehen etwas blätterig. Obwohl durch die starke Dosis, welche ich vom Balsam genommen hatte, reichliche Ausleerungen durch den Stuhl erfolgten, und wohl die Hälfte der Gabe mit den Darmstühlen entfernt sein mocht, so war doch 24 Stunden nach dem Einnehmen des Balsams die Reaction des frischen Harns fast noch so reichlich als beim ersten Male; nach 36 Stunden waren indess nur schwache Spuren zu entdecken. Die Theorie dieses Niederschlags ergibt sich von selbst aus dem vorigen; die Copaivasäure des Balsams, welche im Mittel gegen $40^0/_0$ der Bestandtheile beträgt, wird absorbirt, geht in die Blutbahn über, verbindet sich hier mit den Alkalien des Serums zu copaivsaurem Kali und Natron, Verbindungen, welche sehr leicht löslich im Serum des Blutes sind, wie sie sich auch sehr leicht in Wasser lösen; diese copaivsauren Alkalien werden aber, entgegen dem Wöhlerschen Gesetze von der Oxydation der pflanzensauren Alkalien zu kohlensauren Alkalien, im Blute nicht oder wenigstens zum grössten Theil nicht oxydirt und werden, da sie als Harzseifen von den Salzen des Harnes nicht niedergeschlagen werden, als copaivsaures Kali und Natron mit dem Harn abgesondert. Setzt man nun einem solchen Harne Salpetersäure zu, so wird die Copaivsäure, als eine schwache Säure, in Substanz niedergeschlagen; der Niederschlag ist demnach freie Copaivasäure.

Aus dem Angeführten ergibt sich nun auch die Wirkung des copaivasauren Alkalis im Harn auf die Eiterbildung in den Schleimhäuten der Harnorgane. Alle Mittel, welche man bei Eiterbildung als wirksam gefunden hat, gehen entweder

1) mit den Proteïnstoffen der Eiterzellen eine unlösliche Verbindung ein, und indem sie so zerstörend auf die Eiterzellen wirken, die Weiterbildung des Eiters hemmen, dahin gehören die

Salze von Silber, Quecksilber, Blei, Zinn, Eisen, Zink, Thonerde, ferner Acid. tannicum u. andere;

2) mit den Proteïnstoffen der Eiterzellen lösliche Verbindungen ein, z. B. Aetzkali, Natron, die kohlensauren Alkalien, Ammoniak, Essigsäure u. s. w.:

3) gehen mit den Proteïnstoffen gar keine Verbindungen ein, sondern coaguliren sie durch ihre Anwesenheit, z. B. Alkohol, Aether, Ol. Terebinth u. s. w.;

4) sie wirken gar nicht auf die Proteïnstoffe der Eiterzellen, sondern sie saugen die neutralen oder sauren Fette des Eiters, an denen derselbe bekanntlich so reich ist, durch Exosmose aus den Zellen auf, bringen dieselben zur Schrumpfung, und treten der Weiterbildung des Eiters hemmend entgegen; dies thun verdünnter Spiritus, die verdünnten kohlensauren Alkalien, verdünnte Lösungen ätherischer Oele, verdünnte fettsaure und ölsaure Alkalien, d. i. verdünnte Seifen; ferner verdünnte Lösungen harzsaurer Alkalien, d. i. Harzseifen; und in unserm Falle copaivsaures Kali und Natron. Dass aber wirklich der Harn nach dem Einnehmen von Balsam eine nur verdünnte Lösung der Harzseife enthält, ergibt sich aus meinen Versuchen, da trotz des so reichlichen Niederschlags derselbe doch kaum über $5^0/_0$ copaivsaure Alkalien enthalten dürfte. Darauf beruht unstreitig seine schmerzlose und milde Einwirkung auf die krankhaften Theile; daraus auch erklärt sich, warum die meisten Praktiker nicht in der höchsten Periode der Blennorrhöe den Balsam geben; im höchsten Stadium wird nämlich, soweit vorläufige chemische Versuche und das Mikroskop uns lehrten, mehr fibrin- und albuminhaltiges Exsudat abgesondert, worauf unser copaivsaures Alkali wenig oder gar nicht wirkt; später dagegen, wenn die Zellenbildung im Eiter mehr hervortritt und reicher an Fett wird, ist es von dem entschiedensten Nutzen.

Berücksichtigen wir nun die Anzahl der Empfehlungen des ätherischen Oels, so war es denkbar, da ja unsere Copaivasäure nach Vieler Meinung nur ein Oxydationsproduct des ätherischen Oels sein soll, ob nicht auch vielleicht durch den Oxydationsprocess in der Blutbahn das Oel in die Copaivasäure umgewandelt werden könne; daher nahm ich eine Drachme Oel in zwei Abschnitten nach einer Stunde ein; der Harn wurde nach $1^1/_2$ Stunde entleert, untersucht, aber kein Niederschlag erhalten; auch später gelassener Harn, sowie der den folgenden Tag entleerte waren durchaus indifferent gegen die Behandlung mit Salpetersäure. In unserm frühern Versuche mit dem natürlichen Balsam mochte durch die schleunigen Darmentleerungen wohl die Hälfte des

Balsams entfernt worden sein, hier wurde trotz mannigfaltiger Aufregung des Darmkanals doch jede Entleerung mit Sorgfalt vermieden; es musste demnach das ganze Oel im Blute zu Kohlensäure und Wasser oxydirt worden sein, da dasselbe bei seinem hohen Siedepunkte 245° C. wohl nur in unwägbaren Spuren unzersetzt aus den Lungen ausgehaucht werden dürfte. In unserm Versuche mit dem natürlichen Balsam hatten wir 3 Drachmen desselben eingenommen; nach den Analysen der meisten Balsame enthält derselbe etwa die Hälfte ätherisches Oel, demnach würden auf jene 3 Drachmen Balsam gegen 90 Gran ätherisches Oel zu rechnen sein; da aber wenigstens die Hälfte des Balsams nicht resorbirt, sondern mit dem Stuhl entleert worden ist, kann man 45 Gran ätherisches Oel rechnen, welches bei diesem Versuche in die Blutbahn aufgenommen worden ist; und diese 45 Gran hätten einen so reichlichen und so lange dauernden Niederschlag bilden sollen, wo 60 Gran ätherisches Oel im zweiten Versuche durchaus ohne Wirkung auf den Harn waren?

Hiernach ist die Copaivasäure und das copaivasaure Alkali als wirksamer Bestandtheil zu betrachten. Die absolut chemisch reine Copaivasäure, wie ich sie mir zu weiteren Versuchen darstellte, ist ein kreideweisses Pulver, welches leicht ist. In Wasser scheint sich nur äusserst wenig zu lösen, löslicher dagegen ist sie in Spiritus, leicht löslich in Alcohol; unlöslich in Säuren; löslich in Alkalien; mit kohlensaurem Alkali scheint sie ein Doppelsalz zu bilden, wenigstens entbindet sich, wenn man sie in kohlensaurem Alkali auflöst, durchaus keine Kohlensäure; Schweitzer erhielt durch Verdunsten des Ammoniaksalzes Krystalle von freier Copaivasäure; beim Verdunsten der Alcohollösung erhielt ich zwar krystallinische Rückstände, allein vielleicht wurde es immer zu rasch vorgenommen, um wirklich bestimmbare Krystalle zu erhalten. Obwohl in Wasser fast unlöslich, so ist sie doch nicht geschmacklos und scheint mit den Salzen der Mundflüssigkeit eine lösliche Verbindung einzugehen. Als Pulver eingenommen hat sie einen zwar nicht entfernt so widrigen wie Balsam und ätherisches Oel, doch immer noch bittern und kratzenden Geschmack; sie lässt sich ausnehmend leicht zu Pillen verarbeiten mit passenden Zusätzen und kann sehr vortheilhaft in Zucker eingehüllt werden. Ein Scrupel auf den Tag dürfte meist hinreichend sein. Das copaivsaure Kali hat keinen angenehmen Geschmack, und seine Dosis ist bedeutend stärker einzurichten, als bei der freien Säure; weitere Versuche müssen lehren, welches von beiden, die freie Säure oder das Salz, am leichtesten absorbirt wird und am raschesten im Harn erscheint.

Da die ausserordentliche Leichtigkeit, womit die Reaction angestellt wird, und die bedeutende praktische Wichtigkeit des Versuchs voraussehen lassen, dass auch vielleicht ungeübtere Hände denselben nachmachen werden, so dürfte es zu Ende noch zweckmässig sein, einige Vorsichtsmassregeln bei der Ausübung anzugeben.

Die Salpetersäure muss schon des im Harn stets vorhandenen Harnstoffs wegen durhaus frei von salpetriger Säure sein; statt der Salpetersäure kann man auch Salzsäure nehmen, aber aus natürlichen Gründen keine Schwefelsäure.

Der Niederschlag, welchen man durch Zusatz der Säuren erhält, besteht nicht allein aus Copaivasäure, sondern auch aus Harnsäure und Harnfarbstoff; da die Harnsäure sich nur langsam ausscheidet, so ist es am besten, nicht länger als 1/2 Stunde nach dem Zusatz der Säure den Harn zu filtriren, man bekommt dann weniger Harnsäure und Harnfarbstoff und kann versichert sein, alle Copaivsäure niedergeschlagen zu haben. Der Filterrückstand besteht aus Copaivasäure, Harnsäure und Harnfarbstoff; behandelt man denselben mit Alcohol, so bleibt die Harnsäure ungelöst zurück, dagegen lösen sich die Copaivasäure und der Harnfarbstoff im Alcohol, und verdunstet man diesen im Porcellanschälchen, so bleibt Copaivsäure durch etwas Harnfarbstoff gefärbt zurück. Die durch Zusatz von Salpetersäure oder Salzsäure aus dem Harn abgeschiedene Copaivasäure geht sehr leicht durch das Filter, man nehme daher etwas starkes Filtrirpapier, gerade das sonst bei Analysen so beliebte schwedische hat mich einige Male im Stich gelassen; man darf nicht zufrieden sein, wenn die Flüssigkeit nicht durchaus klar durchfiltrirt. Ferner ist es zweckmässig, wenn man nicht gerade einen reichlichen Niederschlag erwarten darf, die Reaction nicht in einem gewöhnlichen Reagenzglase vorzunehmen, sondern in einem weiten Gefässe und mit der ganzen gelassenen Harnmenge, durch Summirung der kleinsten Reflexe erkennt man so eine schwache Trübung leichter.

Hat man nicht frischen Harn, sondern trüben, so ist er immer erst durch Filtration von den unlöslichen Theilen zu trennen. Hat man, wie es in der Praxis meist vorkommt, Proteïnverbindungen im Harn, so behandle man wie immer mit Salpetersäure; filtrire und behandle den Rückstand mit Alcohol, welcher die Proteïne und die Harnsäure zurücklässt, dagegen Copaivasäure auflöst; durch Verdunsten der alcoholischen Lösung erhält man alle Copaivasäure.

Alle Filtrationen sind möglichst zu beschleunigen, um dem Zersetzen der vielen Stoffe vorzubeugen.

Kleinere Mittheilungen.

4. Zur Brucheinklemmungslehre.

Von W. Roser.

In einer Anmerkung zum Carlsruher Naturforscher-Protokoll (Amtlicher Bericht, Carlsruhe 1859. S. 274) sagt Herr Dr. Beck, dass er mein Experiment, die Brucheinklemmungsklappen am Cadaver nachzuahmen, mehrfach angestellt, hierbei aber eine Klappenformation nie wahrgenommen habe. Ich muss erwidern: wenn Herr Beck die Klappen nicht gesehen hat, so liegt ein Fehler im Experiment zu Grund. Aus den weiteren Mittheilungen des Herrn Beck lässt sich nicht genau ersehen, welchen Fehler er bei dem Experiment gemacht haben mag; wie es scheint, hat er aber unterlassen, die Gekrösarterie mit Wasser zu füllen und hierdurch den Darm etwas turgider zu machen. Wahrscheinlich hat er auch versäumt, das im Archiv f. physiologische Heilkunde (1856. S. 357) beschriebene Experiment vorzunehmen, wonach man den einzuklemmenden Darm mit reinem Wasser füllen und dann die Einklemmungsklappen unter Wasser betrachten soll.

Es mag schulmeisterlich klingen, aber es muss doch gesagt werden: Wer den Mechanismus der Brucheinklemmung begreifen will, der muss dieses Experiment machen. Dasselbe kann fast bei jeder Section angestellt werden, wenn nur der Dünndarm des Cadavers nicht allzu blutleer ist. Am besten sind die ins kleine Becken hinabhängenden blutreichen Schlingen zu gebrauchen. Man nehme ein Stückchen biegsamen Draht und formire einen Ring, der ungefähr das Caliber eines kleinen Fingers hat. In den Ring wird eine Dünndarmschlinge hereingezogen, welche mässig mit Wasser gefüllt sein muss. Comprimirt man die Schlinge, so bildet sich eine Klappenwirkung, indem die Falten, welche der Darm in der Gegend des einklemmenden Rings formirt, sich klappenartig zusammenlegen. Füllt man den Darm mit reinem Wasser, so kann man die Ventilfalten prüfen und sehen, ähnlich wie man die Aortenklappen unter Wasser betrachten und prüfen kann.

Das Experiment gelingt natürlich nicht immer auf den ersten Griff; die Falten legen sich nicht jedesmal auf die gleiche Art. Zuweilen muss man den Ring etwas enger machen, um die Klappenwirkung zu erreichen. Aber dies sind Dinge, die sich fast von selbst verstehen. Man braucht kein Experimentator zu sein, sondern man braucht nur den gewöhnlichen Handwerkerverstand anzuwenden, um diese Art von Versuchen zu machen, und wir fordern wiederholt alle chirurgischen Praktiker auf, sich die Instruction, welche der obige Versuch gewährt, nicht entgehen zu lassen. Für die Prak-

tiker wird ganz besonders folgende Modification des Versuchs (l. c. p. 358) von Interesse sein: man comprimirt mit den Fingern den unmittelbar vor dem Ring befindlichen Theil der eingeklemmten Darmschlinge und die Ventilwirkung ist weg. Dieser Versuch gibt Anhaltspunkte zur Taxis. Man kann daraus die Regel ableiten, dass es bei der Taxis mehr auf Compression des vor dem Bruchring liegenden Darmtheils ankomme, als auf Compression des ganzen Bruchs. Uns hat dieser a priori gefundene Satz sich wiederholt in der Praxis bestätigt: eine Anzahl Brüche, welche bei einfacher und gewöhnlicher Taxis nicht weichen wollten, gingen sogleich zurück, als der Bruch so viel möglich an seinem Hals mit den Fingern umfasst und vorzugsweise an dieser Stelle comprimirt wurde.

5. Fall von drei frischen runden Geschwüren und einem vernarbten des Duodenum.

Von Dr. **Dudensing** in Leipzig.

Am 15. Mai 1859 machte ich in der Praxis eines hiesigen befreundeten Collegen die Section eines seit längerer Zeit von Tuberculose der Lungen befallenen und daran verstorbenen ca. funfzigjährigen Mannes. Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass derselbe vor mehreren Jahren von dem erwähnten Arzte an einem grossen rechtseitigen pleuritischen Exsudate behandelt worden war und bereits seit sechszehn Jahren zeitweise an heftigen cardialgischen Schmerzen gelitten hatte, die indess sehr selten und in der letzten Zeit fast gar nicht mehr von Erbrechen begleitet gewesen waren. Ueber den zeitlichen Eintritt der Schmerzen und des Erbrechens nach der Zusichnahme von Nahrungsmitteln konnte ich keine näheren Nachrichten erhalten. Blut erbrochen hatte der Verstorbene nie, auch war nie mit den Stühlen Blut entleert worden. Von andern Symptomen, die bei Erkrankungen des Duodenums vorkommen sollen und vorkommen können, war keines weiter beobachtet worden; Abgang unverdauten Fettes mit den Stühlen war niemals bemerkt worden, ebenso hatte der Kranke niemals Icterus gehabt.

Die physikalische Untersuchung hatte ausser den Zeichen, die der Lungentuberculose zukamen, stets nur einen nicht unbedeutend erweiterten Magen auffinden lassen. —

Die Leiche bot folgende pathologisch-anatomische Veränderungen dar:

Die rechte Lunge war in eine stellenweise bis über Linien dicke pleuritische Schwarte vollständig eingehüllt und mit der Costalpleura verwachsen; ebenso zeigte die linke Lunge viele partielle Verwachsungen. In das Gewebe beider waren Tuberkel in grosser Menge eingestreut, die indess nur an einzelnen Stellen dichter zusammengedrängt waren und im obern Lappen der rechten Lunge durch eitriges Zerfliessen zur Bildung mehrerer bis kirschengrosser Cavernen Veranlassung gegeben hatten.

Im Duodenum fanden sich vier Geschwüre, die sämmtlich im obern queren Theil ihren Sitz hatten und die Narbe eines solchen im mittlern senkrechten, genau der Mündung des Gallen- und pankreatischen Ganges gegenüber. Die ersteren, die aber durch Zusammenfliessen zweier zu dreien geworden waren, bildeten, wenn man das aufgeschnittene Duodenum vor sich liegen hatte, ein Dreieck, dessen Spitze nach dem Pylorus, die Basis aber nach dem mittlern senkrechten Theile zusah; legte man den Darm aber

zusammen, so deckten die die Basis des eben erwähnten Dreiecks bildenden Geschwüre einander vollkommen. Die Grösse sämmtlicher Geschwüre überschritt nicht die eines Silbergroschens. Der Gestalt nach war das dicht neben dem Pylorus befindliche ein vollkommen kreisrundes, ein anderes mehr elliptisch, das dritte durch Zusammenfliessen zweier entstandene unregelmässig. Das kreisrunde Geschwür bot an einzelnen Stellen das eigenthümlich terrassenartige Aussehen in ausgezeichnetem Grade dar, an andern Stellen fiel der übrigens ganz glatte Rand mehr senkrecht ab; Schleimhaut und Muskelhaut waren vollständig zerstört und von der serösen Haut nur eine ganz dünne Lamelle noch übrig, die auf ihrer Aussenseite ganz glatt und ohne Spur von Exsudation war. Seinem äussern Rande ganz nahe verlief eine grosse Arterie, wahrscheinlich die gastro-duodenalis. Von den die Basis des vorhin erwähnten Dreieckes bildenden Geschwüren befand sich das eine im Zustande der Vernarbung, indess war in der Mitte die frei liegende Muskelhaut noch deutlich zu sehen; das andere aus zweien zusammengeflossene hatte etwas aufgeworfene Ränder, der Substanzverlust erstreckte sich auf Schleimhaut und Muskelhaut, von welcher letztern noch eine dünne Schicht wahrzunehmen war. Die im mittlern senkrechten Theile befindliche Narbe hatte ein strahliges Ansehen; auf ihrer Oberfläche zeigte sich eine kleine sehr feine Oeffnung, die sich bei genauerer Untersuchung als ein besonderer Ausführungsgang des Pankreas erwies, der mit dem Hauptausführungsgange communicirte. Die Mündung des gemeinschaftlichen Gallen- und pankreatischen Ganges war vollkommen durchgängig, die Schleimhaut des Ductus choledochus normal. Hingegen befand sich die Schleimhaut des obern und mittlern senkrechten Stückes des Duodenums im Zustande des Catarrhs, besonders waren die Falten derselben stark geröthet und geschwollen. Angeschwollene Brunner'sche Drüsen waren gleichfalls viele sichtbar.

Der Magen, dessen Schleimhaut übrigens vollkommen normal war, zeigte sich nicht unbedeutend erweitert; in den andern Organen, besonders im übrigen Darmcanal fand sich nichts Bemerkenswerthes vor.

---

6. Fall von eigentlicher oder primärer Erweichung des Herzfleisches.

Von E. Wagner.

Die Mittheilung des vorliegenden Falles erscheint mir um so mehr gerechtfertigt, als ich weder in der Literatur noch aus eigner Erfahrung etwas Analoges kenne und als seit der vorwiegend mikroskopischen Richtung der allgemeinen pathologischen Anatomie die früher ein so weites Gebiet einnehmenden Erweichungen mehr und mehr zurückgedrängt sind.

Der Fall betrifft einen 16 Tage alten Knaben, welchen ich am 14. März 1858 in dem hiesigen geburtshilflichen Institut (unter Direction des Herrn Prof. Credé) secirte. An demselben Tage kam die 30jährige Mutter des Knaben, eine Drittgebärende, zur Section. Wegen des fast negativen Befundes letzterer will ich kurz die Befunde der in jenem Winter zur Section gekommenen Wöchnerinnen des obigen Institutes anführen.

1) 24. November 1857. 21½jähr. Weib. Normale Entbindung am 8. Novbr.

Mässige Abmagerung. Schmutziggelbliche Hautfärbung. Mehrere grosse Abscesse in der rechten Mamma. Spärliche eitrige Pleuritis des

rechten untern Lungenlappens. Allgemeine eitrige Peritonitis (ca. 2 Pfd. Exsudat).

2) 24. December 1857. 28jähr. Weib. Entbindung am 11. Decbr. Längere Zeit vor und bald nach der Entbindung epileptische Krämpfe.

Ziemlich gut genährter Körper. Schlaffe Infiltration des rechten untern Lungenlappens. Geringe Bronchitis. Ziemlich frische Vegetationen längs des ganzen freien Randes der Vorhofffläche des Mitralsegels; Verdickung der Sehnenfäden; geringe Schrumpfung der Papillarmuskeln; geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. 1½ Pfund eitrig-seröses Exsudat der Bauchhöhle, Trübung und eitriger Beleg der Beckenserosa. Mehrere kleine und ein hühnereigrosser theils frische, meist ältere Infarcte der grossen weichen Milz. Catarrh der Harncanälchen. Genitalien, Gefässe etc. normal.

3) 5. Januar 1858. 27jähr. Weib. Entbindung von einem faultodten Kinde am 26. Novbr. Peritonitis seit Mitte December. Punction durch die Scheide.

Ziemlich starke Abmagerung. Linkerseits 1½ Pfund serös-eitriges Pleuraexsudat. In beiden untern Lungenlappen zahlreiche meist peripherische lobuläre Pneumonieen in allen Stadien zur Bildung frischer und abgekapselter Brandherde. Acuter Milztumor und beginnende Milzinfarcte. Abgesacktes eitrig-gangränöses Exsudat auf dem linken Darmbeinteller, an der linken und hintern Fläche des Uterus mit Communication mit der Scheidenöffnung, fingerdicker Fistel in's S romanum und beginnende Perforation durch die Inguinalgegend. Genitalien normal.

4) 7. Januar 1858. 16jähr. Weib. Entbindung am 28. Decbr.

Gute Ernährung. 2 Pfd. serös-eitriges Peritonäalexsudat. Ca. 20 typhöse Darmgeschwüre im untern Ileum, meist älter, einzelne mit Schorfen; geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Geringer acuter Milztumor. Eitriger Catarrh der linken Tuba; Oedem des linken Ovariums; subseröser Abscess an der Insertionsstelle des linken Lig. latum.

5) 9. Febr. 1858. 25jähr. Weib. Entbindung am 1. Februar.

Gut genährter Körper. Im rechten untern Lungenlappen zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse peripherische zum Theil gangränescirende Abscesse. Stellenweise Diphtheritis der Uterusinnenfläche. Aehnliche Geschwüre im Scheidengewölbe.

6) 16. Februar 1858. C. 25jähr. Weib. Entbindung am 4. Februar.

Geringes eitriges Peritonäalexsudat. Acuter Milztumor. Eitrige Entzündung des subserösen Bindegewebes des kleinen Beckens und der angrenzenden Stellen des grossen. Diphtheritis der Uterus- und Scheidenschleimhaut. Stellenweise Metrophlebitis.

7) 21. Februar 1858. C. 25jähr. Weib. Tod 3 Tage nach der zweiten, sehr raschen Entbindung.

Mässig reichliches eitriges Peritonäalexsudat.

8) 7. März 1858. C. 25jähr. Weib. Tod 8 Tage nach der Entbindung.

Linkseitiges serös-eitriges Pleuraexsudat. Partielle Encarditis der Vorhoffläche der Mitralis. Blutig-eitriges Peritonäalexsudat. Eitrige Entzündung des äussern Muttermundes. Eigrosse seröse Cyste im linken Lig. latum. Chronischer Milztumor. Magengeschwürsnarbe.

9) 7. März 1858. C. 25jähr. Weib. Entbindung am 20. Februar. Mässige Abmagerung. Linkseitiges grosses eitriges Pleuraexsudat. Schlaffe Infiltration des rechten mittlern und untern Lungenlappens. Aelteres eitriges Peritonäalexsudat. Alte miliare Tuberculose beider obern Lungenlappen.

10) 12. März 1858. C. 25jähr. Weib. Entbindung am 7. März. Grosses blutig-eitriges Peritonäalexsudat. Croupöse und septische Endometritis. Metrophlebitis. Serös-eitrige Oophoritis.

11) 14. März 1858. 30jähr. Weib. Entbindung am 25. Februar. Abgemagerter Körper mit starkem Oedem der linken Oberextremität. Alte Lungentuberculose. Puerperalzustand von Uterus, Mammae, Herzfleisch, Leber und Nieren. Gefässe auch der Oberextremität normal.

Letzteres war der Befund der Mutter des in Rede stehenden Kindes. Damit hatte gleichzeitig die für die Verhältnisse der Leipziger Entbindungsanstalt bedeutende Puerperalfieberepidemie ihr Ende erreicht.

Die Section des Kindes geschah 36 Stunden nach dem Tode. Die Leiche hatte in einem ungeheizten Zimmer gelegen. Körper mässig abgemagert, mit sparsamen Todtenflecken, geringer Todtenstarre. Schädelhöhle nicht eröffnet. Halsorgane normal. Linkseitiges grosses hämorrhagisch-eitriges Pleuraexsudat mit Compression der Lungen. Emphysem des rechten obern und mittlern Lappens. Herzbeutel normal. Herz schlaff; beide Ventrikel ungefähr gleich dick, wenig geronnenes Blut enthaltend. Linker Ventrikel in allen Theilen so weich, dass er bei der gewöhnlichen Manipulation zum Eröffnen breiartig auseinanderwich. Der rechte Ventrikel gleichfalls etwas weicher; Vorhöfe von normaler Consistenz. Leber, Milz und Nieren blutarm; ihre Consistenz, besonders die der Nieren, gleichfalls geringer als normal. Im Magen ein Klumpen geronnener Milch. Aelterer Follicularcatarrh des Dickdarms bis zum Anfang des Rectum. Uebrige Organe normal.

Zur mikroskopischen Untersuchung brauchte man kleine Stückchen des Fleisches des linken Ventrikels kaum zu zerfasern, da sie beim Auflegen des Deckblättchens von selbst auseinanderwichen. Unter dem Mikroskop sah man vorzugsweise Spindelzellen mehr oder weniger ähnliche Gebilde. Diese waren $^1/_{60}$—$^1/_{10}$''' lang, von der Breite der Muskelfasern Neugeborner, sehr durchsichtig, matt granulirt, ohne alle Querstreifung; die meisten hatten in der Mitte einen runden oder ovalen Kern, oder es fanden sich 2 Kerne weit von einander, oder die Gebilde waren kernlos. Bei weiterer Untersuchung ergab sich, dass alle diese Spindelzellen Reste von Muskelfasern waren. Der Rand der Muskelfragmente glich an dem grössten Theil der Peripherie dem normaler Muskelfasern, nur war das Sarcolemma stellenweise breiter (wie ödematös). Die Enden der Fragmente waren unregelmässig spitz, stumpf etc., nicht selten zackig, häufig so matt, dass sie kaum sichtbar waren. — Neben diesen Gebilden fanden sich einzelne freie, denen des Sarcolems gleiche Kerne, viel Eiweissmolecüle, einzelne deutlich längsstreifige Muskelfragmente. Von Fettkörnchen keine Spur. Nur sehr sparsam fanden sich Präparate von gewöhnlichen, nebeneinanderliegenden Muskelfasern, aber gleichfalls ohne Spur von Querstreifung. Alle Gefässe waren vollständig blutleer, übrigens normal.

Im rechten Ventrikel ergaben sich ähnliche Verhältnisse; namentlich fehlte die Querstreifung der Muskelfasern oder war doch sehr verwischt; nur fanden sich viel sparsamere spindelförmige Elemente.

Ich habe seit jener Zeit wiederholt kindliche und erwachsene Herzen untersucht, aber noch nie wieder eine derartige Weichheit des Herzfleisches, ein so eigenthümliches mikroskopisches Verhalten aufgefunden. Mit den Verhältnissen der Fettmetamorphose hat dasselbe durchaus nichts gemein. Ebensowenig steht es in einem Zusammenhang mit der Entwicklung der Muskelfasern. Es bleibt sonach nichts weiter übrig als die Annahme einer wirklichen, spontanen, weder durch Fäulniss, noch durch irgend eine bekannte Ursache bedingten Erweichung des Herzfleisches. Dass letztere im Zusammenhang mit dem Puerperalzustand der Mutter stand, ist wahrscheinlich, aber vorläufig nicht erweisbar. Wenigstens habe ich in den Fällen von Puerperalfieber (sowie von Typhus etc.), wo das Herzfleisch (gleich Leber, Milz uud Nieren) auffällig weich war, einen so hohen Grad und ein ähnliches mikroskopisches Verhalten noch nicht finden können.

---

7. Fall von Erweichung des Rückenmarks.

Von Dr. **C. Hennig** in Leipzig.

Die 58jährige Frau war in angenehmer Lebensstellung, Mutter mehrerer Kinder und befand sich zu Anfang der Störung in den klimakterischen Jahren. Im Juli 1852 machte sich nach dem Gebrauch vorsichtig genommener Flussbäder Brennen an der linken Wade bemerklich. Dasselbe verbreitete sich langsam und stetig auf den ganzen Schenkel, am meisten an seiner Aussenseite, auf die linke untere Rumpfhälfte, endlich zur Milzgegend, wo es am empfindlichsten wurde und einige Zeit stehen blieb (12 Schröpfköpfe an den Rücken.) — Die Kranke hatte, so lange sie geregelt war, häufig an heftiger Migräne gelitten; im vorhergehenden Winter auch an Husten, welcher bald gewichen war. Nur dieser Husten stellte sich Anfang August 1852 wieder ein, wurde aber beseitigt. — Weil die Milz nachweisbar geschwollen war, erhielt Patient vom 5. August an grosse Gaben Chinin. Die Milz verkleinerte sich, das Brennen erreichte aber die linke Schulter, in geringerem Maasse auch den linken Arm, welchen Theilen galvano-magnetische Sitzungen Erleichterung brachten. — Ende August begann der rechte Arm einzuschlafen, bald darauf zugleich im Bereiche des Mediannerven schmerzhaft zu werden. Mitte September gesellte sich dumpfer Schmerz im Hinterhaupte, besonders gegen Morgen hinzu (8 Blutegel an den Nacken). Indem sich das Tastgefühl der Fusssohle abstumpfte, wurde der Gang unsicher (12 blutige Schröpfköpfe, laue Bäder). Die Darmentleerung stockte (Mariakreuzbrunn).

Beide Körperhälften geriethen allmälig in einen gemischten Zustand von Hyperästhesie und Torpor, wobei die linke Hälfte vorzugsweise an gesteigerter Empfindlichkeit und Schmerz beim Berühren, die rechte vorwiegend an geschwächtem Tastgefühl und Lähmung der Streckmuskeln, besonders des Vorderarmes, mit zwischenlaufenden Streckkrämpfen litt. Veratrin, im November endermatisch angewandt, war ohne Erfolg; ebenso das innerlich genommene Eisenoxydhydrat, die Brechnusstinctur und die verschiedenen Narcotica. Chloroform brachte nur grosse Aufregung. Die einzigen Beruhigungsmittel waren bis in ihre letzten Lebenstage ein schwacher Aufguss der römischen Chamille und einige Tropfen Essent. belladonnae (durch Minderung des sonst häufigen Harndrangs). — Der Urin war stets gesättigter, bisweilen an 2—3 hintereinander folgenden Tagen ohne äussern Anlass

sehr dunkel, worauf harnsaure Salze massenweise abgeschieden wurden. Eiweiss enthielt er nie. In den letzten 3 Lebensjahren schwollen die Füsse, die äussern Geschlechtstheile, endlich auch die Hände und das Gesicht, manchmal auch die linke Brustdrüse. Einmal entleerte sich das Serum von selbst durch kleine Geschwüre an beiden Waden. Einige Tage vor dem Tode mussten sie der Erstickungsnoth wegen durch Scarificationen ersetzt werden.

Drei Dinge muss ich noch hervorheben. 1) Mehr als die krankhaften Gefühle in den verschiedensten Muskeln, am Rücken als Verschiebungen und bleierner Druck empfunden, fesselt uns die heftige rechtsseitige hypogastrische Neuralgie. Diese verschwand erst im Sommer 1858, wo die Kranke unter dem Einflusse unbeschränkten Luft- und Sonnengenusses sich zum ersten Male zur Besserung anschickte: sie lernte wieder gehen, schlief besser und war weniger muthlos. — 2) Im März 1853 wurde wegen Entzündung einer der vielen varikösen Venen am rechten Oberschenkel ein Aderlass von 16 Unzen am linken Arme angestellt. Das gelassene Blut war tief kirschroth und gerann nur locker. Jene Aderknoten wurden während eines spätern Aufenthalts in Paris durch mesmerische Manipulationen sehr gebessert. — 3) Im August 1854 stellte sich, nachdem hier und da Blut aus der Scheide geflossen war, anhaltender Schleimfluss aus der Gebärmutter mit bemerklicheren Kreuzschmerzen ein, wonach die Schamlefzen häufig wund wurden. Die Sonde drang nur mit nach hinten gekehrter Concavität in die Uterinhöhle. Vom Mastdarm aus fühlte sich die hochstehende Gebärmutter länger, in der Gegend des innern Muttermundes mit einem nach hinten vorspringenden Höcker und daselbst schmerzhaft an. — Anhaltend gebrauchte Sitzbäder mit Jodkalium beseitigten diese für beginnendes Fibroid gehaltene Anschwellung so, dass der Höcker fast ausgeglichen, die Höhle des Organs zwar noch länger, aber bis auf eine leichte Sförmige Krümmung hergestellt war.

Die Geistesthätigkeiten erhielten sich bis 2 Stunden vor dem Tode ungetrübt; die Sinne zeigten nie eine Störung; auch das brennende Gefühl in der Zunge verlor sich wieder. Bemerkenswerth war die stete Neigung zum Frieren und zu kalten Gliedmaassen; jeden Nachmittag 5 Uhr aber wurden auch die äusseren Theile warm bis zur unangenehmen Hitze. Erst über Nacht pflegte sich die damit verbundene Aufregung zu legen.

Die Leichenschau wurde nur unter höchst erschwerenden Umständen 50 Stunden nach dem Tode gestattet. — Nach den Wahrnehmungen während des Lebens hatte ich mir vorgestellt, es werde sich im Wirbelcanale ausser erweiterten Adern eine besondere Ursache finden, welche auf das Rückenmark geübten Druck erklären werde, z. B. Wassererguss. Ich hatte an fettige Entartung grösserer Strecken der Nervenbündel in demselben und etwa an einen Rückstand des früheren Infarctes der Gebärmutter gedacht. Folgendes fanden wir:

Der fettreiche, mässig ödematöse Körper zeigt noch etwas Starre, wenig Fäulniss, blasse, ausgebreitete Todtenflecke. Unter der Bauchhaut eine 2'' dicke Fettschicht. Das grosse Netz ein Fettklumpen. Die Gebärmutter in einem Winkel von 40° starr nach hinten geknickt. Die Knickung bedingt durch die Schrumpfung interstitiellen Bindegewebes, das dicht unter dem innern Muttermunde einen Theil des Uteringewebes vertritt und dem Infarcte der hintern Wand von 1854 entspricht. Die Knickungsstelle schwer durchgängig. Weder blutiger noch schleimiger Inhalt. Schleimhaut gesund. Am Grunde zwei saubohnengrosse, platte Schleimhautpolypen.

Zwischen den erblassten Rückenmuskeln neue Fettbündel.

Die von Dr. Wagner vorgenommene Untersuchung des Rückenmarks ergab Folgendes:

Das Rückgrat wurde vom 3. Halswirbel bis zum untern Ende eröffnet. Die Knochen desselben normal. Zwischen Periost und Dura mater ein von oben nach unten reichender, an der vordern Wand befindlicher, an den meisten Stellen 3''' breiter, $^1/_4$—$^1/_2$''' dicker Streifen gewöhnlichen Fettgewebes. Die Rückenmarkshäute übrigens normal. Die Venen der Cauda equina vielleicht etwas stärker erfüllt und schwach varicös. Nirgends abnorme Wasseransammlung.

Das Rückenmark selbst zeigte auf dem Durchschnitt sowohl der obern als der Lendenanschwellung, an der hintern Fläche ungefähr acht erbsen- bis kaffeebohnengrosse, scharf umschriebene, turgescirende, gallertig-weiche, graulich-weisse, von zahlreichen, senkrecht auf die Längsaxe stehenden, gelblichen, feinen Streifen durchzogene Stellen, welche nach den Häuten zu am dicksten waren, nach dem Centrum hin dünner wurden und dasselbe nur stellenweise erreichten. Die gelben Streifen liessen sich mit der Nadel als ein mehr oder weniger zusammenhängendes Fadenwerk aus der Gallertmasse herausheben. Das übrige Rückenmark war blass und bot ausser einzelnen gleichen gelben Streifen keine besondere Abnormität dar. — Die mikroskopische Untersuchung der gallertigen Stellen zeigte an Stelle der Nervenfasern einen reichlichen, halbflüssigen, eiweissartigen Detritus; hier und da fanden sich reichliche, in der gewöhnlichen Weise varicöse, lange oder in unregelmässige Fragmente vielfach zerfallene Nervenfasern. Ferner mässig zahlreiche Körnchenhaufen, meist mit sehr verschiedener Grösse der darin befindlichen Fettkörnchen, sowie sehr sparsame einzelne Fettkörnchen. Corpora amylacea von verschiedener Grösse kamen überall in mässiger Menge und von verschiedener Grösse vor. — Die gelben Streifen ergaben sich als im höchsten Grade fettig entartete arterielle, venöse und capillare Gefässe, welche aber überall noch normales Blut enthielten.

---

8. Cysticercus der Taenia mediocanellata.

Von Medicinalrath Dr. **Fr. Küchenmeister** in Dresden.

(Briefliche Mittheilung.)

Nach jahrelangem Suchen gelang es mir endlich, gestern unter 20 Stück aus finnigem, mir von Zittau gesandten Fleische gesammelten Finnen einen Cysticercus zu finden, der die äusseren Zeichen des Kopfes von Taenia mediocanellata trägt. Er ist ohne Haken und ausgebildeten Rüssel, der sich sonst bei Cystic. cellulosae, welche ihre Haken verloren haben, noch ganz deutlich nachweisen lässt, und bei von oben nach unten zusammengedrückten Exemplaren als vorspringende Mütze, bei von vorn nach hinten zu breitgedrückten Köpfen als runder Kreis zwischen den 4 Ventousen erscheint. Der Kopf unserer Finne zeichnet sich ausserdem aus durch sehr schöne zahlreiche Kalkkörperchen, sowie auch durch grosse kreisrunde (nicht elliptische) Saugnäpfe und scheint, sowie der Hals, breiter, länger und grösser als der von Cystic. cellulosae. In 3—4 Wochen hoffe ich den Gegenbeweis zu liefern. Mitte November 59 wurden nämlich auf hiesiger Thierarzneischule von den Herren Prof. Haubner, Leisering und von mir 2 junge Schweine mit Taenia mediocanellata, die ich 8 Tage zuvor abgetrieben, gefüttert. Um nicht zu frühe zu schlachten und das Experiment zum Ende zu führen, sollen die Schweine erst in der zweiten Hälfte Februar getödtet werden.

Dresden, den 22. Januar 1860.

Recension.

1. Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Eine Monographie von Dr. Joh. N. Czermak, ord. Prof. d. Phys. a. d. Univers. Pest. Leipzig, Verlag v. Wilh. Engelmann. 1860.

Mit lebhaftem Vergnügen sehen wir aus der vorliegenden Schrift, dass deren Verfasser, weit entfernt nach der Erzielung erheblicher physiologischer Resultate mittelst des Kehlkopfspiegels diesem Instrument geringere Aufmerksamkeit zuzuwenden, fortwährend bestrebt ist, nach allen Richtungen hin diese neue Untersuchungsmethode zu vervollkommnen und auszubeuten. Vorzüglich aber scheint diese neue Schrift als vollständige Mittheilung der laryngoskopischen Technik und Uebersicht der seitherigen Leistungen dieses Verfahrens sehr geeignet und gewiss auch dazu bestimmt, diesem Verfahren in der ärztlichen Praxis mehr und mehr Eingang und Verbreitung zu verschaffen. — Die Natur der Sache bringt es mit sich, dass Manches aus den früheren Publicationen Czermak's hier neuerdings Platz finden musste, so die Abschnitte über das Athmen, den luftdichten Verschluss des Kehlkopfes, und die sog. Kehlkopfslaute. Gewiss ist ohne genaue Kenntniss des darin Mitgetheilten eine erfolgreiche Verwerthung der Laryngoskopie auch für die Praxis nicht leicht möglich. Doch dürften die vorangehenden und nachfolgenden Abschnitte noch von ungleich grösserem praktischen Interesse erscheinen, nämlich die ersteren, indem sie eine überaus klare und eingehende Schilderung des technischen Verfahrens liefern, welche durch zahlreiche Abbildungen in der erfolgreichsten Weise unterstützt wird, die letzteren, indem sie zwanzig mittelst des Laryngoskops erkannte und nur auf diesem Wege genau erkennbare Fälle von Kehlkopfskrankheiten vorführen. Was das Einzelne betrifft, so halten wir namentlich die Methode des Verf., den Beleuchtungsspiegel mittelst eines einfachen Apparates zwischen den Zähnen zu fixiren, für werthvoll, indem sie die linke Hand völlig frei und für andere Zwecke, z. B. die Depression der Zunge etc., brauchbar macht. Weiterhin sind die seitherigen gelungenen Versuche, auch den oberen Abschnitt der Rachenhöhle, gewisse Theile der Nasenhöhle etc. bei nach vorn gezogenem weichen Gaumen und umgekehrt gestelltem Spiegel sichtbar zu machen, von Interesse, sowie auch die Einführung des modificirten Laryngoskops in die Operationswunde Tracheotomirter nach Neudörfer. — Der erfreulichste Punkt der ganzen Schrift schien dem Referenten der therapeutische zu sein. Ausser den schon mehrfach hervorgehobenen indirecten Vortheilen, welche der Therapie aus den Resul-

taten der Laryngoskopie zufliessen, finden wir hier zum ersten Male einen directen Fortschritt verzeichnet, indem es Czermak gelang, bei Beleuchtung durch den Kehlkopfspiegel einzelne Punkte der Stimmbänder mittelst geeigneter Aetzmittelträger zu cauterisiren. Dieses Verfahren verdient die sorgfältigste Berücksichtigung und Ausbildung. — Von den erwähnten zwanzig Fällen weist die Hälfte Geschwülste des Kehlkopfes auf, ein guter Theil narbige oder ulceröse Destructionen; in einem weiteren Falle wurde bei erkannter Stenose der oberen Luftwege der Kehlkopf als frei von Erkrankung nachgewiesen; endlich der letzte Fall allein bot eine acute Erkrankung dar — Oedema glottidis. — Die Aufgabe ist wahrlich nicht leicht, eine etwas beschwerliche Sache, die manuelle Fertigkeiten besonderer Art und viel Geduld erfordert, in die Praxis einzuführen. Wir glauben, dass der Verf. dieselbe mit grossem Eifer und viel Geschick seither verfolgt hat und zweifeln keineswegs, dass auch der Erfolg nicht fehlen werde. Dann, wenn dieses Instrument allenthalben, namentlich auch von denen, die reiches Material besitzen, angewandt wird, wenn es auch in acuten Erkrankungen brauchbar wird, dürfen wir hoffen eine neue Pathologie des Kehlkopfes entstehen zu sehen. —

C. Gerhardt.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XI. Zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsformen.

Von **W. Roser.**

Einleitendes. Fast keine der zymotischen Krankheitsformen hat ihre feste Abgrenzung. Die Symptome sind in gar vielen Fällen so wenig charakteristisch, so undeutlich entwickelt, dass man keine sichere Diagnose machen kann. Wenn zum Beispiel in einer Gegend das Scharlachfieber herrscht und gleichzeitig viele fieberlose oder von ganz geringem Fieber begleitete Anginen beobachtet werden, so ist man sogleich, und wohl ganz mit Recht, mit dem Schluss bei der Hand, dass diese Halsentzündungen als Angina scarlatinosa sine febre zu betrachten seien. Aber wenn dieselbe Form von Angina ohne die Begleitung von Scharlach in derselben Gegend erscheint, epidemisch oder mehr sporadisch, wer kann sagen, wo die Krankheit herkommt und ob diese vielleicht ebenfalls als Angina scarlatinosa, d. h. als erzeugt von dem zymotischen Gift des Scharlachs zu erklären sei? Wenn ein ephemeres Fieber bei einem Kinde beobachtet wird, dessen Geschwister an Masern darniederliegen, so ist die altgebräuchliche Diagnose auf Febris morbillosa sine morbillis wohl gerechtfertigt, wenn aber keine solche Kranke im Hause sind, oder wenn man zufällig von der Gegenwart eines solchen im Hause oder der Nachbarschaft u. s. w. nichts weiss, wo will man dann das ephemere Fieber mit seinem acuten Eruptivcharakter herleiten?

Wenn ein Metzger eine schwarze Brandpustel mit rascher Vergrösserung und starker Schwellung der Umgebungen an seinem Arme hat, so ist keine besondere Kunst dazu erforderlich, um einen Milzbrand zu erkennen; wenn aber Jemand dem Arzte nur ein paar kleine, unbedeutende, ziemlich unschul-

dig aussehende Pusteln oder Furunkelchen an der Hand zeigt und man weiss nicht, dass Milzbrand in der Gegend herrscht, oder dass der Kranke zufällig das Fleisch von einem milzbrandigen Thier berührt hat, so können allerlei Zweifel entstehen und es gibt Fälle, wo man durchaus nicht wissen kann, ob eine solche contagiöse Ursache zu Grunde liegen mag, oder nicht *).

Wenn man in einem kleinen Häusercomplex zu derselben Zeit folgende Fälle sieht: in dem Hause A. ein Kind mit Croup und mit gleichzeitiger Vaginal-Diphtheritis; in dem Hause B. einen Fall von Croup und bei dem Schwesterchen des croupkranken Knaben eine Vaginal-Diphtheritis; in D. ein Kind mit diphtheritischer Entzündung der Schenkelbeuge; in E. ein Kind mit croupöser Conjunctivitis **), wenn man diese Erscheinungen alle in einer und derselben Woche und an demselben Orte zu Gesicht bekommt, so ist es schwer sich des Schlusses zu enthalten, dass alle diese diphtheritischen Affectionen von einem gemeinschaftlichen epidemischen Agens abzuleiten sein müssen. Wenn aber das Kind mit croupöser Conjunctivitis zu einem Augenarzt gebracht wird, der von der croupösen Affection jener Nachbarskinder keine Notiz hat, so ist es geradezu unmöglich, dass dieser Augenarzt von dem Zusammenhange eines solchen Augencroups mit der Angina membranacea auch nur eine Ahnung bekomme.

Aehnliche Fälle liessen sich noch viele anführen, wir wollen aber nur noch ein Beispiel zur Erwähnung bringen, die Krankheit, welche in der Medicin und namentlich in der

*) Ich habe wiederholt in meiner Klinik Gelegenheit gehabt, solche leichte Fälle vorzuzeigen. Es kam z. B. vor, dass von drei Personen, welche milzbrandiges Fleisch berührt hatten, die eine an acutem Fieber starb, die zweite grosse Brandblattern bekam, die dritte nur von leichten Furunkelchen, ohne Störung der Arbeitsfähigkeit, befallen wurde.

**) Ich habe diese Art von Croup der Conjunctiva in der ophthalmologischen Sitzung zu Wien 1856 zur Sprache gebracht. Ich führte als das Symptom, das bei solchen Fällen zur Beobachtung kam, besonders an, dass die croupöse Affection vom Conjunctivarand anfing und nach innen fortschreitend gesehen wurde, ähnlich wie der Rachen- und Kehlkopfscroup von oben nach unten fortzuschreiten pflegt (Croup déscendant). Seit jener Zeit habe ich noch mehr dergleichen Fälle von Augencroup bei Kindern gesehen und will nur noch bemerken, dass die croupöse Form der Ophthalmia militaris sich, wenigstens nach meinen Erfahrungen, ganz anders ausnimmt. Es sind wiederholt augenkranke Soldaten mit Exsudation von Pseudomembranen auf der Conjunctiva hier in der Klinik behandelt worden, in keinem dieser Fälle zeigte die Krankheit ein solches Fortschreiten von innen nach aussen, wie ich es beim Augencroup der Kinder regelmässig wahrnahm.

Geschichte der neueren Medicin eine ähnliche Stellung einnimmt, wie das pyämische Fieber in der Chirurgie, nämlich den Typhus. Wer vermag dem Typhus-Begriff eine sichere Grenze anzuweisen? Gibt es zweierlei oder mehrerlei Typhen? Hat man den gewöhnlichen abdominalen Typhus, den exanthematischen, den icterischen u. s. w. alle zu einer Krankheitsart zu rechnen, hat man sie nur als Modificationen der Qualität, als Varietäten der Species gleichsam, anzusehen, ähnlich wie man einfachen, callösen, phagedänischen Schanker als Varietäten derselben Krankheit betrachtet, oder gibt es mehrere ganz gesonderte Arten von Typhus? Ist alle sog. Febris gastrica zum Typhus zu rechnen, oder muss man noch eine besondere Art von gastrischem Fieber, der typhösen Gastrica zum Verwechseln ähnlich, supponiren? Und wer vermag einer Febricula anzusehen, ob sie typhöser Natur ist? Muss nicht jeder Unbefangene zugeben, dass hier sowohl die Begriffe als die Zeichen uns gar oft im Stiche lassen!

Bei der Pyämie werden wir ähnliche Schwierigkeiten antreffen, und zwar bei allen Formen derselben. Es kann hier nicht der Versuch unternommen werden, diese Formen sämmtlich vorzuführen, sondern es soll nur damit ein Anfang gemacht werden, indem wir einige der Formen von pyämischer Erkrankung, welche bisher weniger Aufmerksamkeit auf sich zogen, von unserem Gesichtspunkt aus zur Sprache bringen. Diese Formen sind: die pyämische Febricula, die pyämische Rose und die pyämische Diarrhöe.

1) Die pyämische Febricula. In ähnlicher Art, wie man zur Zeit einer Typhus-Epidemie hier und da einen Kranken sieht, der nur einige Tage fiebert, nur ganz leichte Krankheitssymptome zeigt, nur auf wenige Tage arbeitsunfähig wird, so sieht man auch in den pyämisch inficirten Spitälern und Gebärhäusern allerlei leichtere Erkrankungen, welche wohl am richtigsten als Febricula pyaemica gedeutet werden. Freilich war bis jetzt wenig von diesen Erscheinungen die Rede; man hat sie ignorirt, weil man ihren Zusammenhang nicht einsah. Es konnte dies gar nicht anders erwartet werden. Wer nur Phlebitis oder Sepsis und Thrombose bei den Pyämiefällen als das Wesentliche voraussetzte, dem konnte es nicht einfallen, die leichten Erkrankungen der oben erwähnten Art mit zur Pyämie zu rechnen. Wer dagegen sich von der Entzündungs- und Thrombosentheorie frei gemacht hat, dem wird der ursächliche Zusammenhang, in welchem solche leichte Erkrankungen vorkommen, sich fast von selbst

aufdrängen müssen*). Wir selbst können uns nicht rühmen, viele derartige Erfahrungen gemacht zu haben, denn wir beobachten die Pyämie, Dank den günstigen hygieinischen Verhältnissen und Einrichtungen der hiesigen Klinik, nur ausnahmsweise, aber einige sehr eclatante Wahrnehmungen können wir doch anführen. Zum Beispiel: Eines Tages wurde in unserer Abwesenheit eine Wöchnerin, welche an pyämischer Kniegelenkentzündung litt, in die Klinik gebracht. Sie kam aus dem damals sehr stark inficirten Gebärhaus. Die Kranke wurde in ein grosses Zimmer gelegt, in welchem noch drei Personen, sämmtlich an nicht eiternden Affectionen leidend, sich befanden. Diese drei Personen wurden in den nächsten Tagen fieberkrank, eine mit gleichzeitiger Diarrhöe, die andern zwei ohne solche Localisation. Die Fiebernden wurden nach einigen Tagen wieder gesund, die Wärterin aber erkrankte ebenfalls an solchem Fieber, sie lag einige Tage schwer darnieder, ohne alle Localisation; man wird kaum umhin können, diese sämmtlichen Fälle als pyämische Ansteckungen zu betrachten.

Aehnliche Fälle, besonders von kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen der Umgebung eines Pyämischen, könnten noch mehrere erwähnt werden. Wir wollen aber statt eigener Wahrnehmungen die, offenbar ganz ähnlich zu deutenden, von Stromeyer hier citiren. Stromeyer sagt (Maximen S. 221): „Bei gesunden Krankenwärtern und Aerzten ist in guten Civilspitälern der Einfluss des Eiterdunstes so gering, dass er keine Beachtung findet. In Kriegswundlazarethen dagegen tritt er deutlich genug hervor. Blasse Gesichtsfarbe, Mattigkeit, belegte Zunge, Appetitmangel oder Neigung zu scharfen Speisen und Reizmitteln, Druck in den Präcordien, Neigung zum Schweiss sind die hervorstechenden Erscheinungen, welche eine Affection der gastrischen Organe verrathen, die sich mitunter durch spontanes Erbrechen oder Diarrhöe Luft macht, oder zum Gebrauch von Brech- oder Digestivmitteln Anlass gibt, die indessen wenig helfen, wenn nicht der Genuss der frischen Luft hinzukommt. Dergleichen Anfälle habe ich selbst ein paar Mal gehabt. Bei schon vor-

---

*) Eine ähnliche Bemerkung macht Malgaigne: „En courant après cette étiologie imaginaire [Eintritt von Eiter ins Blut etc.] on avait perdu de vue l'étiologie trop réelle de l'encombrement, qui s'est révèlée du premier coup à ceux, qui dans la fièvre purulente n'ont voulu voir que la fièvre même. (Journal de Chirurgie 1844. p. 247.)

handenem Bronchial- oder Magencatarrh nehmen diese Zustände einen höhern Grad von Hartnäckigkeit an und verbinden sich zuweilen mit unregelmässigen Frostanfällen, welche durch Digestive nicht regelmässig werden und sich durch Chinin nicht coupiren lassen, sondern nur der temporären Entfernung aus dem Lazarethe weichen und doch leicht Recidive machen, wenn diese nicht lange genug dauerte. Dies Vorkommen von unregelmässigen Frostanfällen habe ich unter andern bei einigen jungen Aerzten beobachtet, welche unter meinen Augen erkrankten und genasen, nachdem sie dem pyämischen Miasma höhern Grades besonders exponirt gewesen waren."

In den Gebärhäusern scheint die Febricula etwas sehr Gewöhnliches. Man heisst die Krankheit dann auch wohl Milchfieber. Es ist aber mit Recht eingewendet worden, dass dem sogenannten Milchfieber immer ein pathologischer Zustand zu Grunde liege. Jedenfalls ist die Beobachtung gemacht worden, dass zu gewissen Zeiten fast alle Wöchnerinnen der Gebäranstalt von leichterem Fieber befallen werden, während man zu andern Zeiten Nichts der Art wahrnimmt. Es gibt wohl keine andere Erklärung für dieses Factum, als dass man ein leichtes Kindbettfieber, also eine Febricula puerperalis oder pyaemica in solchen Fällen annimmt.

2) Die pyämische Rose. Wir beobachten Erysipelas und Pyämie in dreierlei Zusammenhang: die Pyämie erzeugt Erysipel, oder das Erysipel zieht pyämische Erscheinungen nach sich, oder das Erysipel und die Pyämie erscheinen gleichzeitig.

a) Ein pyämisch Erkrankter bekommt ein Erysipelas, d. h. eine acute Dermatitis von jener Form, von jenen Symptomen (acute Schwellung, ödematöses Exsudat, Blasenbildung u. s. w.), welche man Erysipelas zu nennen pflegt. Das Erysipel kann wieder schwinden und der Kranke zur Genesung kommen, oder dieser kann an seinen sonstigen pyämischen Affectionen rascher oder langsamer zu Grunde gehen. Hier ist man wohl ziemlich einig, wie der Fall zu beurtheilen sei; man sagt: die pyämische Blutkrankheit hat sich in der Haut localisirt, wie sie sonst auf der Pleura, oder dem Bauchfell, oder einer Gelenkhaut sich zu localisiren und somit eine örtliche Entzündung dieser Membranen zu erzeugen vermag. Die Hautentzündung ist also Product der Pyämie; das Erysipelas ist ein pyämisches.

b) Ein Erysipelaskranker bekommt Symptome der Pyämie; Phlebitis, oder Peritonitis, oder Pleuritis u. s. w. Es entsteht nun die Frage: hat sich bei dem Erysipelas eine örtliche Zersetzung, ein schädlicher Stoff, mit einem Wort eine Blutvergiftung entwickelt, hat sich die Pyämie, als ein zweiter besonderer Krankheitsprocess, zu dem Erysipelas hinzugesellt, oder war dieses Erysipel nicht bereits primär pyämischer Natur und nur als erste Wirkung, als erstes Symptom einer pyämischen Infection zu betrachten?

Manche Autoren haben der erstern Erklärung sich zugeneigt, z. B. Sanson, der sich die Erysipele dieser Art als eine Phlebitis capillaris der Haut vorstellte und so das Eintreten eitrigen Exsudats ins Blut und die daraus abgeleiteten Metastasen erklären wollte. Die meisten französischen Schriftsteller fassten die Sache ähnlich auf; sie betrachteten das Erysipelas als die Ursache der Pyämie; die Frage nach der Ursache dieser Ursache (cause de la cause), die Frage also: wovon ist denn das Erysipel herzuleiten? blieb freilich dabei vielfach unbeantwortet.

Einen sehr auffallenden Gegensatz zu dieser Anschauungsweise bilden die Aeusserungen der englischen Autoren. In England gilt ja das Erysipelas schon lange, seit Willan's Impfversuchen und Bright's Inaugural-Abhandlung, für eine Art essentielles Fieber und für eine contagiöse Krankheit. Von diesem Standpunkt aus lag es viel näher, die auf Erysipelas folgende pyämische Pleuritis oder Peritonitis einfach als Localisation des miasmatischeu Krankheitsprocesses auf das Bauchfell, Brustfell u. s. w., oder wie sich Manche geradezu ausdrücken, als Erysipelas des Bauchfells zu bezeichnen. Die letztere Anschauungsweise stützt sich noch ganz besonders auf jene schon mehr erwähnten englischen Erfahrungen, wonach das Contagium eines Erysipelkranken einer Wöchnerin die Peritonitis, und das Contagium einer Puerperalfieberkranken einem andern Individuum ein Erysipel zu erzeugen vermöge. Auch die Häufigkeit des Erysipelas der Neugeborenen während der Zeit der Puerperalepidemieen ist von manchen Autoren so gedeutet worden. Hiermit kommen wir zu einer dritten Combination zwischen Pyämie und Erysipelas, zum Nebeneinanderauftreten beider.

c) Die Erscheinungen der Pyämie und des Erysipelas finden sich gleichzeitig. Wir wollen uns nicht bei den Fällen aufhalten, wo Ein Kranker beiderlei Erscheinungen zusammen zeigt. Die recht charakteristischen

Fälle solcher Art sind eben nicht häufig, und wir werden später sehen, warum. Es gibt aber ein Factum, welches allen Klinikern bekannt ist und worüber schon so mancher Dirigent eines chirurgischen Hospitals geseufzt hat, nämlich das Zusammenvorkommen des Erysipels und der Pyämie bei verschiedenen Kranken, welche in Einem Zimmer liegen; mit andern Worten die Combination der Erysipelas-Epidemie mit der epidemischen Pyämie. Wo sich Erysipelas findet, darf man auch auf pyämische Erkrankungen sich gefasst halten*). Die leichten Operationen und leichten Verletzungen ziehen eher ein Erysipel, die schweren Verletzungen und Operationen eher die Phlebitis, überhaupt die bekannten pyämischen Symptome und Consequenzen nach sich.

Wir kämen so zu dem Schlusse, dass überhaupt das Erysipelas der Hospitäler als eine pyämische Krankheitsform, als eine Folge von pyämischer Infection und von Localisation der Krankheit auf der Haut zu betrachten wäre. Dieser Schluss wird freilich vielen Fachgenossen sehr gewagt erscheinen und auch wir wollen denselben noch nicht als völlig gerechtfertigt, sondern nur als eine alle Aufmerksamkeit verdienende Vermuthung hinstellen. Sehen wir einmal zu, welche Einwürfe sich wohl gegen diese Ansicht vom Hospital-Erysipel machen lassen.

In der Zeit der Brown-Broussais'schen Theorieen nannte man die endemische Rose der Hospitäler Erysipelas traumaticum und gab dem Wundreiz die Schuld. Wer die Geschichte der neueren Chirurgie kennt, der weiss, wohin diese Ansicht führte. Sie hatte die Consequenz, dass man in Paris noch bis zum Anfang der vierziger Jahre die Nähte fürchtete, dass man plastische Operationen ohne Nähte machen wollte**), dass man überhaupt in den plastischen Operationen äusserst unglücklich war und denselben äusserst wenig Gutes zutraute. Man beschuldigte besonders die Naht, als erzeugte sie durch ihren Reiz die Erysipele. Dieser Broussais'istische Standpunkt

---

*) Wherever erysipelas abounds, phlebitis is apt to be associated with it. (Syme, Principles. p. 126.)

L'apparition des erysipèles dans les salles de chirurgie est le funeste avant-coureur du développement de la fièvre puerpérale dans les salles d'accouchement. (Depaul, Académie de Med. 6. Juin 1858.)

**) Ich habe noch im Jahre 1840 mit zugesehen, dass A. Berard (der bald darauf der jüngste Facultätsprofessor wurde) eine grosse Blepharoplastik mit Lappendrehung ohne Naht unternahm.

ist jetzt wohl überall überwunden. Alle chirurgischen Kliniker wissen wohl, dass das Erysipel nur ausnahmsweise, nur zu gewissen Zeiten zu den Verletzungen hinzukommt und dass man ein epidemisches oder sporadisches Accidens, ein zymotisches Gift als Ursache des sogenannten traumatischen Erysipels zu vermuthen hat*). Die Frage ist also heutzutage nur die: Ist beim sogenannten Erysipelas traumaticum immer das pyämische Miasma als Ursache anzunehmen oder gibt es ausser dem pyämischen Miasma noch ein zweites, eine zweite Art von Krankheitsgift, welches den Verwundeten und Operirten Erysipel zu erzeugen vermag? Sind die einen Fälle von Hospital-Erysipelas dem pyämischen, die anderen einem besonderen Erysipelas-Gift zuzuschreiben?

Wenn es zweierlei Hospital-Erysipele gibt, so kommt weiter die Frage, wie soll man beide Arten unterscheiden? eine Frage, die sehr schwer zu beantworten sein möchte.

Vielleicht wird einer und der andere Fachgenosse geneigt sein, uns jene leichten Fälle von Erysipelas traumaticum ambulans entgegenzuhalten, welche den Kranken wenig angreifen, wenig Beschwerde machen, bald wieder aufhören und überhaupt demnach zu dem schlimmdeutigen Wort Pyämie nicht hinpassen wollen. Eine so unbedeutende Krankheit, wird vielleicht Einer oder der Andere sagen, kann man nicht als Pyämie bezeichnen. Diese leichten Fälle, müssen wir erwidern, können, wie die Febricula und die unten noch zu besprechende Hospital-Diarrhöe, als leichte Pyämiefälle, als Minimal-Pyämieen angesehen werden. Und warum sollte es keine leichten Pyämiefälle geben? Gibt es nicht neben der Cholera eine Cholerine, neben dem Typhus einen Typhulus oder Typhus ambulatorius, neben der Variola eine Vaccine u. s. w.?

Einen viel schwerer wiegenden Einwurf gegen die pyä-

---

*) Es wird vielleicht manche unserer Leser interessiren, die Aussprüche von Velpeau vom Jahr 1842 hier zu vergleichen. (Annales de la Chir. Févr. 1842. p. 146.)

„Dans les grandes hôpitaux, où elle regne presque sans interruption, avec des recrudescences souvent épidémiques, cette maladie est une véritable peste.

Sa cause efficiante est en général une matière venant du dehors . . .

La totalité d'un érysipèle est à peu près constamment formé de plusieurs petits érysipèles successifs."

Die letztere Stelle setze ich hier bei, um besonders daran zu erinnern, dass das Hospital-Erysipel fast immer wandert und sich hierdurch vom gewöhnlichen Gesichtsrothlauf unterscheidet.

mische Natur des Hospital-Erysipels könnte man in dem Factum finden, dass zeitweise das Erysipelas, und selbst die schlimmen, gefährlichen und tödtlichen Formen desselben, in einem Hospital herrschend gefunden werden, ohne dass die andern Pyämieerscheinungen dabei vorkämen. Wir gestehen, dass dieses Factum, von welchem wir übrigens keine eigene bestimmte Erfahrung anführen können, uns selbst manche Zweifel erregt hat, und dass wir uns keine ganz feste Ueberzeugung darüber haben bilden können, ob nicht eine Mehrheit von malignen, contagiösen und in der Form des Erysipels auftretenden Krankheitsprocessen *) hier versteckt liege.

(Die Mittheilungen von Pirogoff (Klin. Chirurgie. 3. Hft. S. 27) sind leider zu fragmentarisch, als dass sich viel daraus schliessen liesse. Wir wollen aber doch unsere Leser darauf aufmerksam machen, dass Pirogoff unter 57 in einem Jahr vorgekommenen Fällen von Erysipelas traumaticum 23 Todesfälle aufzählt. Von diesen hatte die Mehrzahl bei der Section Pneumonie gezeigt.)

Eine Nöthigung, das Hospital-Erysipel für eine ganz besondere Krankheit zu nehmen, ist übrigens mit dem Factum, dass es Erysipel-Epidemieen gibt, welche keine Phlebitis etc. mit sich bringen, noch nicht gegeben. Wir wissen ja, dass die Pyämie, wie andere epidemische Krankheiten, ihren Charakter wechselt, dass nicht eine Epidemie denselben Verlauf der Fälle zeigt, wie die andere. Wir wissen dies von allen oder fast allen epidemischen Krankheiten; es wäre also nur zu verwundern, wenn die Pyämie eine Ausnahme machte. So gut es Epidemieen von Typhus gibt, in welchen nur die exanthematische Typhusform sich zeigt oder wo diese Form überwiegt, so mag es auch Pyämie-Epidemieen geben, in welchen nur oder vorzugsweise nur die exanthematische Form der Pyämie, d. h. das pyämische Erysipel sich darstellt.

Wir halten, wie schon gesagt, die Untersuchung über die vorliegende Frage noch nicht für geschlossen, die Akten noch nicht für spruchreif; wir empfehlen aber den Klinikern der grossen Städte, da fast nur diese die Gelegenheit dazu haben, die Sache zu einer genauen und der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechenden Nachforschung.

3) Die pyämische Diarrhöe. Von dieser Affection, so häufig sie vorkommt, war bisher wenig die Rede. Sie

*) Ueber solche Formen und ihren Zusammenhang mit der carbunkulosen Erkrankungsform wird bei einer spätern Gelegenheit noch Näheres mitgetheilt werden.

ist eine der vielen Erscheinungen, welche den Klinikern wohl bekannt sind, aber in den Compendien und Handbüchern kaum erwähnt werden, weil die meisten Schriftsteller, auch die, welche selbst ausgebreitete Kenntniss und Anschauung des Thatsächlichen besitzen, bei der Beschreibung und Darstellung desselben den früheren Schriftstellern zu folgen, oder wenigstens in der Classification der Krankheitstypen, in der Formation der Capitelüberschriften, ihre Vorgänger nachzuahmen pflegen. Wir wollen uns, da sich's hier nur um die nosologische Uebersicht handelt, auf die Aufzählung der hauptsächlichsten Formen von pyämischer Diarrhöe oder verwandter Zustände beschränken.

a) Viele Pyämische leiden an Diarrhöe; man trifft in ihren Stuhlgängen eine Menge geronnener Flocken; es ist eine Art von croupöser Entzündung der Darmschleimhaut und besonders des Colons hier theils anatomisch nachgewiesen, theils nach den Symptomen vorauszusetzen. Man nimmt wohl allgemein an, dass diese Entzündungen der Darmschleimhaut zu den Localisationen der Pyämie gehören, und man kann es ebenso begreiflich finden, dass die Pyämie ein Exsudat der Colonschleimhaut erzeugt, wie man sich nicht darüber wundert, wenn bei einem Pyämischen ein peritonitisches Exsudat entsteht.

b) Es gibt aber Fälle, wo ein Operirter oder eine Wöchnerin keine andere Localkrankheit zeigt, ausser einer solchen entzündlichen Diarrhöe, soll man oder darf man in solchem Falle die Diarrhöe als pyämisch ansehen? Bis jetzt ist uns nicht bekannt, dass Jemand eine solche Anschauungsweise aufgestellt hätte; wir selbst haben einige Fälle beobachtet, wo die Pyämie mit Diarrhöe anfing und sich nachher vollständig entwickelte. Daneben kamen andere Fälle vor, wo die Diarrhöe sich wieder gab und die Genesung eintrat. Beiderlei Fälle kamen so nebeneinander vor, zur gleichen Zeit und in demselben Krankenzimmer, dass man alle Ursache hatte, die beiderlei Krankheitsfälle aus Einer Quelle abzuleiten.

c) Man trifft auch Combinationen von solcher entzündlicher Diarrhöe mit Erysipel, welche für die gemeinschaftlich pyämische Natur beider Krankheiten sprechen mögen. In dieser Combination scheint die Krankheit von auffallender und augenscheinlicher Ansteckungsfähigkeit. Hierfür spricht z. B. folgender Fall. Im Jahr 1852 befand sich in einem kleinen Zimmer der Marburger Klinik eine Frau, welche ein Erysipel am Bein und dazu eine dysenterieartige Diarrhöe

mit schwerem typhusartigen Fieber an sich zeigte. Als diese Frau in Genesung begriffen war, wurde sie in ein anderes Zimmer transferirt. Unmittelbar darauf meldete sich zur Aufnahme ein armes Dienstmädchen mit acut entstandenem schmerzhaftem Plattfuss. Ich befahl, dass diesem Mädchen in jenem eben leer gewordenen Zimmer ein Bett bereitet werde. Dieser Befehl wurde nicht vollzogen, sondern da das plattfüssige Mädchen sehr müde war, so bat sie die Wärterin um Erlaubniss, sich in das kaum erst verlassene Bett der Erysipelkranken zu legen. Da dies ihr zugestanden worden war und ich am andern Tage davon Kenntniss erhielt, so gab ich den Untergebenen einen Verweis und machte sie auf die Gefahr der Ansteckung von einer so schweren Krankheit aufmerksam. Nach wenigen Tagen traf die Befürchtung ein, es kam Fieber mit dysenterieartigem Durchfall und gleichzeitigem brandigen Erysipel der Steissbeingegend. Die Gewebszerstörung drang rasch bis in die Articulation zwischen Kreuzbein und Steissbein ein und dieses Gelenk kam so zum Klaffen, dass man den Finger hineinlegen konnte. Die Heilung erfolgte langsam, nach längerem Andauern eines schweren adynamischen Fiebers.

Im Jahr 1856 kamen einige ähnliche Fälle bei mehreren nahe beisammen liegenden Kranken vor; der eine starb 11 Wochen nach einer Amputation des Beins; er hatte lange an starker Diarrhöe gelitten; sein Stumpf war geheilt, als er von pyämischer Peritonitis hingerafft wurde; ein zweiter starb an acuter Pyämie, der dritte bekam nur die Diarrhöe und kam davon. Als Ursache dieser kleinen Epidemie schien ein Erysipelkranker betrachtet werden zu müssen, welchen man in meiner Abwesenheit in die Ecke des Zimmers zwischen die andern Kranken hineingelegt hatte.

Da ich die Contagiosität des Erysipels und der Pyämie seit mindestens 15 Jahren lehre*), so sind in meiner Klinik immer alle Maassregeln getroffen worden, um einer Verbreitung dieser Uebel vorzubeugen. Auf andern Kliniken, wo man die Maassregeln solcher Art nicht getroffen hat, weil man von andern Gesichtspunkten ausging, mögen ähnliche Fälle von Contagion wie die hier erzählten in Menge vorgekommen sein. Man spricht freilich nicht gern, und wo möglich nur unter vier Augen, von solchen fatalen Zufällen. Man spricht überhaupt, aus leicht begreiflichen Gründen, nicht gern von

*) Vergl. meine Allg. Chirurgie. 1845. S. 362—64.

den Hospitalkrankheiten, ja manche Collegen möchten am liebsten gar nicht daran denken, geschweige denn etwas darüber öffentlich sprechen oder gar drucken lassen. Es ist dies wohl der hauptsächliche Grund, warum die Erscheinungen dieser Categorie so wenig von den Schriftstellern besprochen werden. Es ist dies auch wohl der Grund, warum eine jener Erscheinungen, die schon viel beobachtet worden ist, noch so äusserst wenig zur Besprechung kam, nämlich die Erscheinung der epidemischen Hospital-Diarrhöen.

Wir haben angenommen, dass ein Theil der Hospitaldiarrhöen, d. h. der bei den Hospitalkranken und besonders bei den chirurgischen Hospitalkranken auftretenden Diarrhöen pyämischer Natur sei, nun aber erhebt sich noch die Frage: sind alle Hospitaldiarrhöen pyämischer Natur, oder gibt es verschiedene Arten von Hospitaldiarrhöen, mit andern Worten, gibt es mehrerlei verschiedene Hospital-Miasmen, welche Diarrhöe erzeugen?

Wir selbst haben keine Erfahrungen über diese Frage aufzuweisen. Nach den spärlichen literarischen oder mündlichen Aufklärungen, die uns zu Theil geworden, möchten wir aber als wahrscheinlich aufstellen, dass es ausser der pyämischen Diarrhöe noch eine nosokomiale Dysenterie und eine mit dem Hospitalbrand zusammenhängende Form von Diarrhöe gebe. Wer hierüber Näheres weiss, der dürfte der Wissenschaft einen Dienst erweisen, indem er die betreffenden Thatsachen publicirt.

Dass die Septhämie öfters eine sehr auffallende Diarrhöe erzeugt, wie dies besonders durch Experimente an Thieren nachgewiesen wurde, darf auch hier nicht unerwähnt bleiben.

XII. Die klinischen Differenzen und die Bedeutung des rapid verlaufenden, primär-perniciösen Icterus.

Von C. A. Wunderlich.

Im Folgenden beabsichtige ich nicht etwa den Versuch einer theoretischen Erklärung des perniciösen Verhaltens mancher Fälle von Icterus. Nach meiner Meinung sind verfrühte Explicationen eines Vorgangs ein nutzloses, gefährliches und verwerfliches Unternehmen. Es ist überall nöthig, zuerst genau zu erforschen, was geschieht, ehe man sich an die Untersuchung der Gründe des Geschehens wagen darf. Gelingt es, die Vorgänge nach ihren mannichfaltigen Modificationen anschaulich zu machen, so werden auch die Bedingungen derselben, soweit dies überhaupt möglich ist, von selbst ersichtlich. Beim perniciösen Icterus ist das, was geschieht, noch lange nicht hinreichend festgestellt und es ist vielleicht durch voreilige Erklärungs- und Analogisirungsversuche das Verständniss dieser merkwürdigen Fälle jetzt weiter zurückgedrängt, als wir es schon bei Ozanam finden.

Zwei einflussreiche Fehler in der Behandlung und Verwerthung pathologischer Beobachtungsobjecte sind es, welche deren Verständniss vorzugsweise erschweren und irreleiten, welche aber bei der Natur dieser Objecte und zumal bei der Aufgabe einer descriptiven Darstellung kaum völlig zu vermeiden sind.

Der eine Fehler besteht darin, dass man heterogene Fälle zusammenwirft und aus ihnen allgemeine Thatsachen und Anschauungen zu abstrahiren sucht. Man übersieht die Verschiedenartigkeit um so eher, wenn Zufall, mangelhafte Einsicht oder selbst eine wirkliche Berechtigung die Fälle mit demselben Krankheitsnamen belegt hat. Die Schlüsse, die aus solchen heterogenen Thatsachen gezogen werden, sind um so trügerischer, wenn sie auf roh numerischem Wege ge-

wonnen worden sind. Das klinische Material gestattet eine Generalisation und statistische Verarbeitung allenthalben nur nach einzelnen Beziehungen und bei jeder neuen Frage muss die Uebereinstimmung und Vergleichbarkeit der zu ihrer Entscheidung benutzten Fälle aufs Neue geprüft werden. Viele falsche Vorstellungen über das Geschehen in Krankheiten haben sich festgesetzt, weil man die Nothwendigkeit der Differenzirung der Fälle, welche mit demselben Krankheitsnamen belegt werden, nicht jederzeit sich vergegenwärtigt hat.

Der entgegengesetzte Fehler ist nicht minder wichtig in seinen Folgen. Man erkennt die Verschiedenartigkeit der Fälle und trachtet, durch systematische Gliederung und streng abgegrenzte Categorien ihr gerecht zu werden. Diese Tendenz zur Trennung ist immerhin der Anfang zur schärferen Betrachtung, aber auch nur der Anfang. Nur zu leicht lässt man sich gefangen nehmen von der scheinbaren Präcisheit künstlich abgegrenzter Formen und vergisst, dass der Begriff der Species auf das pathologische Geschehen so wenig anwendbar ist, als auf irgend ein anderes Geschehen. So nützlich und nothwendig die Differenzirung der Vorkommnisse ist, so darf man doch niemals unterlassen, der Verknüpfungspunkte zwischen ihnen eingedenk zu sein.

Die Aufgabe ist überhaupt weder die zu generalisiren, noch die zu specialisiren; sondern die Aufgabe ist, im Verschiedenen das Uebereinstimmende und im Gemeinschaftlichen die Differenzen zu erforschen.

Indem man den Icterus gravis ohne Weiteres in der Art einer Krankheitsspecies auffasste, hat man getrachtet, in irgend einem einzelnen anatomischen oder chemischen Vorgange den Schlüssel zum Verständniss zu finden; aber immer blieb ein guter Theil von widerstreitenden Thatsachen übrig, welche sich der hypothetisch angenommenen einfachen palpablen Grundstörung nicht fügen wollten.

Oder man war geneigt, die bösartigen mit Icterus verlaufenden Erkrankungen mit Fällen von Gelbfieber zu analogisiren oder sie als eine Aeusserungsform eines typhösen Processes zu betrachten. Es wäre schwer zu begreifen, wie Jemand zu solcher Vorstellung gelangen konnte, wenn eben nicht hier, wie so oft, einigen Einzelfällen und selbst einer Einzelerscheinung ein maassgebendes Gewicht eingeräumt worden wäre. Allerdings einzelne Symptome, die wir beim Typhus be-

obachten (wie Fieberhitze, Pulsbeschleunigung, Delirien, Coma, Nasenbluten u. s. w.), finden sich auch oft in Fällen von Icterus gravis: aber sie sind fast allen schweren acuten Krankheiten und Catastrophen gemein. Unter den anatomischen Befunden können allenfalls die zuweilen getroffene Beschaffenheit der Milz und die multiplen Hämorrhagien an Typhus erinnern; aber auch dies sind Veränderungen, wie sie bei den meisten perniciös verlaufenden Affectionen sich finden können. In nicht wenigen Fällen von Icterus gravis aber ist das ganze Bild der Krankheit, der Verlauf und der anatomische Befund so abweichend von dem, was man als Typhus zu bezeichnen pflegt, dass, so lange als nicht mit dem Worte typhös überhaupt nur der schwere und perniciöse Charakter einer Krankheit ausgedrückt werden soll, der Icterus gravis sowenig als die acute Tuberculose oder die Pyämie zu den typhösen oder typhoiden Affectionen gerechnet werden kann.

Uebrigens hat bereits Förster (Virchow's Archiv XII, 353) sich darüber ausgesprochen, dass man mit der Aufstellung des Icterus typhoides nichts als ein willkürlich aufgebautes symptomatisches Krankheitsbild gewonnen und die Sache nicht gefördert, sondern zurückgebracht habe.

Derselbe Beobachter hat auch am Bestimmtesten die Nichtidentität der zum Icterus gravis gerechneten Fälle ausgesprochen.

Er hat vielmehr die Fälle in 4 Reihen geordnet:

1) solche, bei welchen eine Vergiftung des Blutes den Anstoss zur Krankheit gebe (Schlangengift, Pyämie, tropische Fieber etc.);

2) solche, bei welchen ein mechanisches Hinderniss des Gallenabflusses stattfinde und der Untergang des Leberparenchyms durch Druck und durch die chemische Einwirkung der angehäuften Galle erfolge;

3) Fälle, wo die Leber dieselben Veränderungen, namentlich eine starke Gallendurchtränkung mit Untergang des Parenchyms zeige, aber ohne nachweisbares mechanisches Hinderniss, und wobei ein schwerer Krankheitsverlauf in rascher Entwickelung eintrete, das Verhältniss der Atrophie des Organs zum ganzen Krankheitsprocess aber nicht zu bestimmen sei;

4) Fälle, bei welchen die Leber in hohem Grade atrophisch sich finde, aber weder Gallendurchtränkung, noch mechanische Hindernisse des Gallenabflusses sich zeigen, jedoch dieselben symptomatischen Erscheinungen, wie bei der dritten

Reihe auftreten, und am ehesten ein primäres Atrophiren der Leber vermuthet werden könne.

Förster selbst will damit nur eine Basis zum Weiterbau gewinnen.

Es bleibt immer misslich, wenn die anatomische Differenzirung mit der klinischen Beobachtung nicht in Einklang gebracht werden kann, und es muss vermuthet werden, dass die eine oder die andere Untersuchungsweise oder auch beide zumal noch wesentliche Lücken haben.

Die erste und auffälligste Differenz der Fälle in klinischer Beziehung ist die, dass die Einen in mehr oder weniger rapider Weise verlaufen, während andere einen lang protrahirten Decurs haben. Doch löst sich vielleicht auch dieser Unterschied wenigstens in Betreff der perniciösen Symptome zum grossen Theil, indem die finale Catastrophe der Letztern eine bemerkenswerthe Analogie mit dem Process des Untergangs in rapid verlaufenden Fällen zeigt. Vorläufig wird es aber noch zweckmässig sein, beide Verlaufsarten auseinanderzuhalten.

Wir beschäftigen uns im Folgenden jedoch zunächst nur mit den rapid verlaufenden Fällen von Icterus gravis.

Schon Ozanam hat bei denselben die differente Art des Auftretens der perniciösen Erscheinungen gebührend hervorgehoben.

Die Krankheit beginnt entweder alsbald mit schweren Symptomen, die sich im weiteren Verlauf in ziemlich continuirlicher Weise steigern (primär-perniciöse Form); oder sie beginnt wie ein leichter ungefährlicher Icterus, in dessen Verlauf, häufig ohne weitere bekannte Ursachen und fast plötzlich sich die perniciösen Erscheinungen einstellen: epistrophe Form.

Nichts berechtigt zum Voraus, die Fälle dieser beiden Reihen als wesentlich identisch anzusehen und die Folgerungen aus den einen auf die andern zu übertragen. Die ersten stellen sich dar als Manifestationen eines zusammenhängenden Processes, unter dessen Symptomen neben vielen andern die Gelbsucht sich zeigt. Die Fälle der zweiten Reihe, welche weit häufiger vorzukommen scheinen, machen nothwendig den Eindruck, dass zu einer bestehenden, an sich geringfügigen Erkrankung ein Novum von der höchsten Bedeutung und

Gefährlichkeit, das in Tausenden von Fällen im Uebrigen ganz ähnlicher Art ausbleibt, hinzugetreten sei.

Da aus den einfacheren Verhältnissen der gleich von Anfang an perniciösen Formen vielleicht auch Anhaltspunkte für die maligne Epistrophe des ursprünglich gutartigen Icterus zu gewinnen sind, so ziehen wir zuvörderst nur

die ursprünglich schweren d. i. primär-perniciösen, rapid verlaufenden Erkrankungen mit Icterus in Betrachtung.

Die Gelbsucht findet sich bei ihnen als eines der vielen Symptome; aber es wäre eine Petitio principii, sie als die wesentlichste Erscheinung ohne Weiteres vorauszusetzen. Es ist vielmehr sehr bemerkenswerth:

dass die Gelbsucht in solchen Fällen beim ersten Auftreten der Symptome niemals vorhanden ist, sondern bald allerdings schon frühzeitig (in den ersten Tagen), bald aber erst nach mehrtägigem Verlaufe (nach einer Woche und selbst später) zum Vorschein kommt;

und dass der Grad der Entwickelung der Gelbsucht durchaus nicht in irgend einer Proportion zu den übrigen schweren Erscheinungen steht, dass vielmehr gerade in sehr schweren Fällen die Gelbsucht nur sehr unbeträchtlich sich auszubilden pflegt.

Hierdurch entsteht schon das ernste Bedenken, ob in solchen Fällen, wenigstens zuweilen, die Gelbsucht nicht als untergeordnetes Nebenphänomen angesehen werden müsse. Es ist begreiflich, dass man unter dem Eindruck der epistrophen Form des Icterus gravis auch bei ursprünglich schweren Erkrankungen, sofern sich ähnliche Symptome ergaben, ein gleichfalls rascher Untergang drohte und dabei eine gelbe Hautfärbung sich zeigte, auf die letztere den Hauptaccent zu legen und die Identität mit der epistrophen Form als selbstverständlich anzunehmen geneigt war. Aber man muss zugeben, dass hierzu nirgends eine Nöthigung ist, und dass es immerhin fraglich bleibt, ob die Epistrophen des gutartigen Icterus auf demselben Processe beruhen, wie die im Laufe der Gesundheit beginnenden, mit gelber Hautfarbe verlaufenden schweren Erkrankungen.

Allein unter den letzteren selbst zeigt sich noch eine sehr bemerkenswerthe Mannigfaltigkeit des Verhaltens.

Wenn ich versuche, diese Differenzen durch die Analyse der einzelnen theils in der Literatur zerstreuten, theils von mir selbst beobachteten Fälle einer Feststellung näher zu bringen, so verberge ich mir nicht die Schwierigkeit und

Misslichkeit eines solchen Unternehmens. Schwere Erkrankungen mit zahlreichen Symptomen, die nicht ohne Weiteres und mit physiologischer Nothwendigkeit auf ein einzelnes Organ zu beziehen sind, lassen stets eine mehrfache Deutung zu. Die Willkür ist hier um so gefährlicher und um so näher gerückt, wenn es sich um seltene Beobachtungen handelt, für deren Beurtheilung die Controle der gewissermaassen täglich sich wiederholenden Erfahrung fehlt. Es ist immer misslich, aus solchen sparsamen Fällen Schlüsse ziehen zu wollen und sehr leicht möglich, dass ausgedehntere Thatsachen andere Punkte, als die zunächst accentuirten, in den Vordergrund treten lassen. Aber die Schwierigkeiten wachsen schier bis zur Unüberwindlichkeit, wenn es sich zugleich um Verwerthung fremder Beobachtungen handelt. Eine grosse Zahl solcher musste wegen gar zu grosser Dürftigkeit ganz ausser Beachtung gelassen oder konnte nur höchstens gelegentlich angereiht werden.

Dies ist die wenig tröstliche Lage, in der man sich befindet, wenn man den Versuch macht, einen der merkwürdigsten und gefährlichsten Vorgänge im Organismus zu analysiren.

Sehen wir ab von den Fällen, in welchen die Erkrankung die Folge einer nachweisbaren Infection und die Gelbsucht entschieden nur Theilerscheinung eines durch eine unzweifelhaft toxische äussere Einwirkung hervorgerufenen höchst schweren Symptomencomplexes ist (Förster's erste Reihe), so ergibt sich immer noch eine ganze Anzahl offenbar nichts weniger als unwichtiger Differenzen.

a) Es gibt Erkrankungen, welche mit schweren Erscheinungen, namentlich mit Fieber, Somnolenz oder heftiger Gehirnaufregung, Prostration und andern verbreiteten Symptomen, ähnlich einem intensiven, noch nicht localisirten Fieber beginnen und mehrtägig verlaufen. Auf einmal entsteht ein Icterus und mit dem Gelbwerden der Haut oder doch mit der völligen Ausbildung der Gelbsucht fällt das Fieber und verschwinden die Beschwerden gerade so, wie das Prodromalfieber beim Ausbruch mancher Exantheme, wie das Fieber und die Dyspnoe nach vollendeter pneumonischer Infiltration: Prodromale Bedeutung der schweren Symptome bei Gelbsucht.

Unsere 10. Beobachtung gibt ein Beispiel einer sehr ausgezeichneten Krise schwerer typhusartiger Symptome durch

den Ausbruch des Icterus. Aehnliche, wenn auch nicht durch so grosse Heftigkeit der Erscheinungen auffällige Prodrome kommen übrigens bei den weiterhin mild verlaufenden Fällen von Icterus gar nicht selten vor. Oft erzählen die Kranken, dass sie beträchtliches Uebelbefinden gefühlt hatten in den Tagen, welche der Gelbsucht vorangingen. Manche Fälle habe ich gesehen, bei welchen ich die Kranken das erste Mal mit noch ziemlich hoher Temperatur und kaum merklicher Gelbsucht, am andern Tage aber bei entwickeltem Icterus fieberfrei und behaglich gefunden habe.

Als analoge Fälle können ohne Zweifel angesehen werden die Beobachtungen 7, 8, 9, 13, 14, 15, 19, 23, 29 von Horaczek.

Auch sich wiederholende Zunahmen des Icterus können von einem Fieber mit Prostration eingeleitet sein, wie in Horaczek's sechster Beobachtung.

Zuweilen scheinen die schweren Symptome wenigstens theilweise die prodromale Bedeutung zu haben, wie in unserer 12. Beobachtung, in einem Fall von Baudon (Bull. de thérap. XXXIII, 299) und in mehreren zuletzt noch tödtlich abgelaufenen Fällen, worauf später zurückzukommen ist.

Die pathologische Anatomie kann begreiflich keinen Aufschluss über die Vorgänge eines solchen schweren Prodromalstadiums bei Icterus geben. Dass sie, wenn der weitere Verlauf ein milder ist, nicht wohl auf Schwund und Destruction der Leber bezogen werden können, ist selbstverständlich. Es gehört vielmehr dieses Verhalten zu jenen höchst interessanten, von der localen Pathologie viel zu lange vernachlässigten Thatsachen, welche auf die grosse Bedeutung der gemeinsamen Vorgänge des Gesammtorganismus in Krankheiten selbst von scheinbar localem Ursprunge hinweisen; Thatsachen, welche erst in ihrem weiten Umfange erforscht sein müssen, ehe man sich an ihre Erklärung wagen darf.

b) Die Erkrankung beginnt mit mehr oder weniger rapid zunehmenden bedenklichen und schweren Erscheinungen. Gelbsucht gesellt sich im Verlaufe derselben hinzu. Rasch steigendes Fieber und schwere Beeinträchtigung des Nervensystems scheint in keinem der Fälle zu fehlen. Nach kurzem Verlauf endet unter tiefster Prostration und Stupor die Erkrankung mit dem Tode und in der Leiche finden sich keine Veränderungen, auf welche die Symptome,

sowohl die Gelbsucht, als die Störungen des Gehirns, als die sonstigen Erscheinungen bezogen werden könnten: Progressive Form des perniciösen Icterus ohne Localstörungen.

Meine 9. Beobachtung ist ein Beispiel dieser Form.

In der Literatur finden sich nur wenige Fälle, welche hierher zu gehören scheinen:

Ein von Wisshaupt sehr kurz erzählter Fall aus der Oppolzer'schen Klinik: 39jähr. Mann, auf einer Nachtreise erkrankt, mit Mattigkeit, Fieber, Kopfschmerz und Magendrücken, vom 8. Tage an bettlägerig, am 12. Frost mit folgender Hitze, galliges Erbrechen, Diarrhoe; am 13. Icterus; am 14. grosse Schwäche, Zittern, Stirnschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, normale Geistesfunctionen, enge Pupille, Collaps, heftiger Durst, etwas Schluchzen, Puls doppelschlägig, 96. Am 15. Tage Indifferenz, langsame Antworten, zunehmender Collaps, mühsames Athmen, Tod. „Die Section berechtigte zu keiner andern Diagnose, als zu der von Polycholie; die Leber bot nichts Abnormes in ihrem Substrate dar“ (Prager Vjahrschr. XXII, 97).

Ein Fall von Ch. Bernard: 32jähr. kräftiger Mann, Hypochonder, wurde plötzlich von Frost und darauf folgendem lebhaften Fieber befallen mit Prostration und Schmerz im Leibe. Am 3. Tage Icterus, Delirium mit Agitation; am 6. Epistaxis und blutiger Auswurf; am 7. schmerzhafte Schwellung an der linken Backe; am 9. Petechien, grosse Mattigkeit und typhöses Aussehen, Halbschlaf, langsame aber richtige Antworten, Verengerung der Pupille, fortwährendes intensives Fieber, trockene Lippen, heftiger Durst, allenthalben schmerzhafter Unterleib, reichliche, schwarze und stinkende diarrhoische Stühle. Grosse Aufregung in der folgenden Nacht. Tod am 10. Tage. Leber wenig vergrössert, dunkel gelbbraun, von guter Consistenz, viel Galle enthaltend; Gallenwege allenthalben frei. Milz von doppelter Grösse. Nirgends sonstige Störungen von irgend welcher Bedeutung (Union médicale X, 470).

Zwei Fälle von Hérard: Zwei Stubencameraden von 49 und 59 J., früher gesund, am selben Tage erkrankend mit Fieber, Kopfschmerz, etwas Erbrechen und Diarrhoe, darauf Icterus, zunehmende Schwäche. Petechien, Leibschmerz, Tympanitis, verminderte Urinsecretion. Der eine starb nach etwa 6 Tagen unter Dyspnoe, der andere nach vorausgegangenen schwachen Krämpfen am 8. Tage. Die Leber zeigte nor-

males Volum und in jeder Hinsicht ein normales Verhalten, ausser einigen blassgelben Flecken (Fettabsetzung?). Durch Robin wurde die vollkommenste Integrität der Leberzellen und des Gewebes überhaupt constatirt. Gallenwege vollkommen frei, Duodenum an der Mündung des D. choledochus normal; im Magen eine schwarze Flüssigkeit, ebenso in den Därmen; Milz klein und normal. Nieren etwas vergrössert, gallengelb, mit Gefässarborisation auf der Oberfläche. In den Gehirnhäuten einige Hyperämie (stärker bei dem zuletzt Gestorbenen, mit etwas Erweichung der Hirnsubstanz). Lungen congestionirt mit einzelnen Herden von hämorrhagischen Infarcten (Union méd. XIII, 419).

Vielleicht kann hierher noch gerechnet werden: ein Fall von Ozanam (40jähr. kräftiger Mann mit kurze Zeit unterbrochenem Verlauf), ein Fall von Verdet (mit gangränösem Chanker complicirt, daher unrein), ein Fall von Vigla (vielleicht mit Fettdegeneration, daher später zu erwähnen).

So spärlich die Fälle dieser Form sind, so sind selbst die vorhandenen nicht ohne Misstrauen wenigstens in anatomischer Hinsicht hinzunehmen, weil eine oberflächliche Betrachtung die Leber sehr leicht für normal halten kann, auch wenn im weitern Umfang ihr Parenchym untergegangen ist. Es sind deshalb die beiden Hérard'schen Fälle in dieser Beziehung von erhöhtem Interesse, da die Integrität des Lebergewebes von Robin bestätigt wurde, der wenige Jahre zuvor vor Täuschungen gewarnt und verlangt hatte, die Normalität des Leberparenchyms stets durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung zu prüfen.

Hat also in diesen Fällen nicht auch in Betreff der Integrität der Leber eine Täuschung stattgefunden, was wenigstens für sämmtliche kaum glaublich ist, so würden sie aufs Bestimmteste beweisen, dass bei Gelbsucht mit schwerem rapiden Verlauf die Perniciosität nicht nothwendig von Destruction des Lebergewebes abhänge.

Aber auch sonstige anatomische Veränderungen waren in diesen Fällen nicht vorhanden, auf welche die Perniciosität bezogen werden könnte. Die Milz war in meinem Falle, in den beiden von Hérard und in dem von Vigla normal (bei den beiden Hérard'schen Fällen ausdrücklich als klein bezeichnet), bei dem Bernard'schen war sie bis zum doppelten Volum vergrössert. Auf die Beschaffenheit des Blutes, obwohl in meinem Falle und in den beiden Hérard'schen als

flüssig angegeben, ist, da die Art des Eintritts des Todes hierauf einen grossen Einfluss hat, kein Werth zu legen.

Es würden sich somit diese Fälle jenen perniciösen, zwar noch namenlosen, aber nicht so ganz seltenen Erkrankungen anschliessen, bei welchen nach mehrtägigem schweren Verlauf ein tödtliches Ende erfolgt, ohne dass bis jetzt die Anatomie weder die Ursache der Symptome, noch die des tödtlichen Ausgangs nachzuweisen vermag. Das Unterscheidende von diesen Fällen läge nur in dem Auftreten der Gelbsucht während des Verlaufs, eine Erscheinung, welche, da sie überhaupt bei sehr perniciösen Krankheiten mit verschiedenem Ursprung und verschiedener Localisation nicht ungewöhnlich ist, schwerlich eine überwiegende Betonung verdienen möchte.

Nur zufällig war es vielleicht, aber doch mag es hervorgehoben werden, dass diese Fälle sämmtlich Männer betrafen, welche das jugendliche Alter bereits hinter sich hatten, dass ferner eine genügende Ursache für die Erkrankung nicht auffindig war, dass namentlich die bei Entstehung des Icterus so gewöhnlich in Wirksamkeit kommenden Gemüthsaffecte nicht angegeben worden waren.

Was die einzelnen symptomatischen Verhältnisse anbelangt, so war der Beginn der Erkrankung in meinem Falle nicht genau zu bestimmen, da der Kranke schon längere Zeit zuvor (wie auch der Bernard'sche) hypochondrische Beschwerden geäussert hatte. In den übrigen Fällen scheint die Krankheit mit Frostempfindungen begonnen zu haben. Fieberbewegungen sind bei allen bemerkt; sie waren aber weder intensiv, noch dauerten sie gleichmässig oder in Steigerung fort. In meinem Falle fiel die Temperatur am Morgen vor dem Todestage auf 29,8; erst am Todestage selbst erreichte sie eine Höhe von 31,8, und eine Stunde vor dem Tode von 32,2. Der Puls verhielt sich in allen Fällen in mässiger Beschleunigung, nahezu 100—120. Das Gefühl der Prostration zeigte sich in allen Fällen frühzeitig, in hohem Grade und in steigender Weise. Die Bewegungen und auch die Stimme waren äusserst matt. Irritationserscheinungen von Seiten des Nervensystems waren mindestens untergeordnet und sogar zum Theil sehr gering.

Namentlich Krämpfe waren entweder gar nicht oder nur in schwacher Andeutung, wie sie wohl bei jeder schweren Krankheit vorkommen können, zugegen gewesen. Petechialblutungen und Epistaxis wurden von Bernard und Hérard bemerkt; doch kam es nicht zu höheren Graden der hämor-

rhagischen Diathese und die Leichen zeigten keine erheblichen Sugillationen. Appetitlosigkeit, Durst waren jedesmal vorhanden, Erbrechen nur in untergeordneter Weise. Der Stuhl war diarrhoisch und zeigte keine Verminderung des Gallengehalts.

Der Gang der Erkrankungen hatte den Charakter eines raschen und progressiven Collabirens ohne alle oder mit dürftigen Reactionserscheinungen. Andeutungen von beginnender und zwar zerstreuter Localisation kamen wohl vor (in meinem Falle in einigen Gelenken, in den Hérard'schen Fällen in den Lungen und einmal im Gehirn); aber sie blieben durchaus rudimentär und bedeutungslos.

Beobachter ähnlicher Fälle dürften jedoch immerhin dem Verhalten der Nieren und ihrer Secretion eine grössere Aufmerksamkeit schenken, als dies in den bisherigen gemeiniglich geschehen ist, obwohl die Art des Verlaufs mit Urämie nicht übereinstimmt und wenigstens in meinem Falle entschieden von dieser Seite jede Betheiligung fehlte.

c) Die Erkrankung beginnt mit schweren Symptomen, nimmt an Heftigkeit rasch zu und führt in rapider Weise zum tödtlichen Ende. Die Necroscopie zeigt moleculare Destruction des Leberparenchyms.

Ich selbst habe keinen Fall dieser Art beobachtet. In der Literatur findet sich dagegen eine Anzahl von Beobachtungen, welche hierher gerechnet werden können. Doch ist nicht zu übersehen, dass dieselben nicht immer völlig zuverlässig sein dürften, weil eine den schweren Symptomen vorausgegangene milde Gelbsucht leicht unbeachtet geblieben sein kann. In andern Fällen ist der schwere Verlauf nur scheinbar ein zusammenhängender gewesen; im Anfang der Erkrankung hatten vielmehr offenbar die schweren Symptome prodromale Bedeutung, und nachdem mit dem Ausbruch der Gelbsucht eine allerdings unvollständige und nur kurz dauernde Remission eingetreten war, traten plötzlich in epistropher Form neue und meist andersartige schwere Erscheinungen auf, welche das tödtliche Ende einleiteten. Ueber manche Fälle endlich liegen so dürftige Notizen vor, dass dieselben aus der Benutzung ausgeschlossen werden müssen.

Wird in dieser Weise das Material gereinigt, so bleiben meines Wissens nur 4 Fälle in der Casuistik übrig, welche allenfalls hierher gezogen werden können, nämlich die drei

Beobachtungen bei Horaczek: 4, 16 und 26 und ein Fall von Spengler (in Virchow's Archiv VI, 129).

Alle diese Fälle betrafen Individuen, welche dem Alkoholmissbrauch ergeben waren, und in den 3 Horaczek'schen Fällen waren grosse Excesse der Erkrankung vorangegangen.

Alle diese Fälle zeigten einen acuten (11—21 Tage dauernden) continuirlichen Verlauf einer von Anfang an schweren und ziemlich gleichmässig sich steigernden fieberhaften Erkrankung, bei welcher die zunehmende gelbe Hautfärbung, die Prostration und eine allmälig immer tiefer werdende Störung des Nervensystems die hervorragendsten und constantesten Erscheinungen lieferten und in der Leiche eine verkleinerte Leber von abnorm weicher Consistenz sich vorfand.

Indessen kann durchaus vorläufig nicht zugegeben werden, dass diese letztere Veränderung mit Nothwendigkeit die allein wesentliche und den ganzen Verlauf bedingende anatomische Störung sei, mit andern Worten, dass nach den vorliegenden Erfahrungen eine logische Nöthigung vorliege, diese Erkrankungen in die Leber und ihren Gewebsuntergang zu localisiren. Vielmehr findet sich in den sämmtlichen 3 Horaczek'schen Fällen ebenso constant eine erweichte und schmierige Beschaffenheit der Gehirnsubstanz verzeichnet, und in dem Spengler'schen Falle war das Gehirn ununtersucht geblieben. Es muss vollkommen zugegeben werden, dass mit Ausnahme des Icterus die sämmtlichen wichtigeren Erscheinungen und das tödtliche Ende mindestens ebensogut auf den acuten Zerfall des Gehirns, als auf den der Leber bezogen werden können.

Hiermit soll durchaus nicht gesagt werden, dass die Erkrankungen als wesentliche Encephalopathieen anzusehen seien. Auch andere Theile zeigten die erweichte Beschaffenheit. Die Milz war in allen Fällen erweicht; in 2 Horaczek'schen wird sie als leicht zerreisslich und zerreiblich bezeichnet; das Herz war in den Horaczek'schen Fällen jedesmal schlaff, die Magenschleimhaut in 2 Fällen aufgelockert.

Es dürfte sonach vielmehr anzunehmen sein, dass unter dem Einfluss einer bis jetzt ihrer Natur nach noch unbekannten perniciösen Allgemeinkrankheit auf mehreren Punkten des Körpers rapide Destructionsprocesse in der Form der Erweichung sich herstellten, die von den multiplen Destructionen der spontanen Pyämie nur durch den Mangel hyperämischer und exsudativer Vermittelung sich unterscheiden. Aehnliche Vorgänge finden sich auch ohne Icterus zuweilen. Unlängst

kam mir ein Fall von rasch tödtlichem Puerperalfieber zur Beobachtung, bei welchem die grobanatomische Untersuchung auch nicht die geringsten Spuren einer Localisation zu entdecken vermochte; bei der mikroskopischen Analyse aber die Anfänge eines Untergangs der Leberzellen (obwohl kein Icterus bestand), eines Zerfalls der Herzmusculatur und Verfettung in dem Nierenepithel sich erkennen liessen.

Vielleicht sind aber selbst die angeführten sparsamen Fälle nicht als ganz identische zu betrachten.

Der Spengler'sche Fall nämlich scheint sich einer andern Form des perniciösen Icterus anzuschliessen. Bei demselben war die Leber zwar in ihrem Dickedurchmesser bedeutend verdünnt, scheibenförmig, der Ueberzug gerunzelt; aber das Gewebe hatte eine schmutzig rothe Farbe und stellte eine schmierige Masse dar, und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Leberzellen kaum zu erkennen, in andern Parthieen gar nicht aufzufinden waren, sondern sich eine amorphe Masse mit freien Fettbläschen fand, und wo noch eine nicht ganz untergegangene Leberzelle vorhanden war, war sie mit Fettkügelchen angefüllt. Es ist zwar möglich, dass die Verfettung nur das Resultat der rapiden Destruction war, wie sie ja überhaupt den Gewebsuntergang zu begleiten pflegt. Allein da dies (weibliche) Individuum auch sonst einen Ueberreichthum an Fett zeigte, so liesse sich denken, dass hier die atrophirende Leber schon zuvor im Zustand der Fettdegeneration sich befand und dass dieser Fall, obwohl der Verlauf sich anders gestaltete und das Lebervolum abgenommen hatte, den Uebergang zu der sogleich zu besprechenden Form darstellt.

d) Erkrankungen, welche mit intoxicationsartiger Heftigkeit auftreten, bei mässigem Icterus sehr rasch zum Tode verlaufen und bei welchen in der Leiche keine Verkleinerung der Leber, sondern eine Vergrösserung derselben, aber mit enormer Anhäufung von Fett sich vorfindet.

Unser erster Fall zeigte dieses Verhalten. Der Beginn, wie die Symptome der ersten Tage waren von der Art, dass der Verdacht einer Vergiftung erregt wurde. Aber alle Nachforschungen, sowie die Untersuchung des Erbrochenen gaben in dieser Hinsicht negative Resultate. Ueberhaupt war keinerlei Ursache der Erkrankung nachzuweisen. Die überwiegenden Erscheinungen waren vom Digestionsapparat, nament-

lich heftiges Erbrechen und Schmerzen im Leibe; Fieber trat erst im Verlaufe ein und die Frequenz des Pulses, wie die Hitze der Haut waren in keinem Verhältniss zu dem höchst intensiven Durste. Die Störungen vom Nervensystem (Kopfschmerzen, Unruhe, leichte Convulsionen) waren in Proportion mit den übrigen schweren Erscheinungen. Der Icterus nahm vom 6. Tage etwas zu. Der Tod erfolgte am 8. Tage. In dem Leichenbefunde sind hervorzuheben: die Beschaffenheit des Blutes, die zahlreichen Ecchymosen und die Weichheit von Gehirn und Rückenmark, sodann aber die Beschaffenheit der Leber, welche bei völliger Erhaltung des Volums einen Untergang des Leberparenchyms mit reichlichem Fettgehalt zeigte.

Seit der Veröffentlichung dieser Beobachtung im ersten Heft dieses Archivs ist ein zweiter mit dem eben angeführten völlig analoger Fall von mir beobachtet worden.

15. Beobachtung. Gesund scheinendes Mädchen von 25 Jahren, Biertrinkerin, erkrankt nach einem Aerger. Frost, Erbrechen, lebhafter Durst, Leibschmerzen, Kopfschmerzen, mehrtägige Suspension der Harnsecretion. Fieberloser Verlauf bei tiefer Prostration und mässigem Icterus. Schliesslich Collaps und Tod am 5. Krankheitstage. In der Leiche zahlreiche Extravasate, äusserster Grad der Verfettung der Leber mit fast völligem Untergang des Parenchyms, aber beträchtlicher Vergrösserung des Volums, fettige Entartung des Nierenepithels und der Herzmusculatur.

Ernestine V., 25 Jahre alt, Dienstmädchen, soll eine starke Biertrinkerin, auch noch kurz vor der Erkrankung betrunken gewesen sein, war aber stets vollkommen gesund, seit dem 15. Jahr regelmässig und reichlich menstruirt, zum letzten Mal 14 Tage vor der Erkrankung. Stuhl stets regelmässig, zum letzten Mal am Morgen vor der Erkrankung. Am 27. Januar 1860 hatte sie nach dem Mittagessen einen heftigen Aerger, bekam darauf um 3 Uhr lebhaftes Kopfweh und von 5 Uhr an Erbrechen, welches sich alle 5 Minuten wiederholte und wobei eine gallige Flüssigkeit entleert wurde. Sie versuchte Anfangs noch fortzuarbeiten. Aber ein heftiger Schwindel, der sie gegen Abend befiel, nöthigte sie sich in ihre Kammer zu begeben, wo sie alsbald zusammenbrach und eine Zeit lang auf der Erde liegen blieb, ohne jedoch das Bewusstsein ganz zu verlieren. Als sie endlich mit Mühe sich wieder erhoben und zu Bette gelegt hatte, wurde sie von einem heftigen Froste befallen, der die ganze Nacht und den folgenden Tag fortgedauert haben soll. Das Erbrechen wiederholte sich dabei ungefähr alle 10 Minuten und namentlich bei jedem Versuch etwas zu trinken, wozu die Trockenheit des Mundes und der äusserst lebhafte Durst fortwährend drängte. Die Nacht war des Erbrechens wegen völlig schlaflos und der Kopfschmerz dauerte gleichfalls fort.

Am 28. grosse Mattigkeit; die Kranke kann das Bett nicht verlassen: Fortdauer des Frostgefühls, der Kopfschmerzen, des Erbrechens und des Durstes. Stechende Schmerzen über den ganzen Unterleib bis zum Thorax. Weder Stuhl noch Harnentleerung. In der Nacht kein Schlaf; Zunahme des Erbrechens, der Kopfschmerzen, des Durstes, etwas Hitzegefühl. Besinnlichkeit vollkommen klar, keine Bilder.

Am 29. im Allgemeinen gleicher Zustand; etwas gelbliche Hautfarbe, bitterer Geschmack, doch einiges Nahrungsbedürfniss, aber sofortiges Ausbrechen des Genossenen, Fortdauer der Leibschmerzen, die sich auch über den Thorax verbreiten. Kein Stuhl, kein Harn. In der Nacht Fortdauer des Erbrechens, weniger Durst; übrige Erscheinungen im Gleichen.

Aufnahme ins Hospital am 30. Körper gut genährt, ziemlich fettreich, kräftige Musculatur, mässig icterische Färbung. Pupillen gut reagirend, Sclerotica stärker gelb, als die übrige Haut; Schleimhäute blassroth, Zunge gleichmässig graugelb belegt; rechtseitiges Nonnensausen. Thorax und Herzverhältnisse normal; Puls 76; Resp. 20. Leberdämpfung etwas in die Höhe gedrängt (vom 5. Intercostalraum bis $^1/_2$ Zoll oberhalb des Thoraxrandes, nach links bis ziemlich zur Parasternallinie). Unterleib mässig gewölbt, bei Druck schmerzhaft, auf beiden Seiten, besonders rechts starke Resistenz; Percussionston hochtympanitisch, fast metallisch. Milzdämpfung $1^1/_2''$ hoch, $3^1/_2''$ breit. Temp. 29,8°.

Am 31. Schlechte Nacht, gänzliche Schlaflosigkeit, besonders wegen Leibschmerzen, vornehmlich concentrirt in der Lebergegend, welche schon gegen leise Berührung empfindlich und sehr resistent ist, ohne dass die Leberdämpfung grössere Ausdehnung als zuvor zeigt. Einmal wässriges Erbrechen; kein Stuhl. Da während des 16stündigen Aufenthalts im Hospital und angeblich auch in den vorhergehenden Tagen kein Urin entleert worden war: Application des Katheters, mit welchem 550 Grammes eines mässig gallenfarbstoffhaltigen, gänzlich eiweisslosen, und sehr wenig Chloride enthaltenden Harns entfernt werden. Puls 84, Resp. 20, Temp. 30,5°. Wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit in der rechten Bauchgegend 15 Blutegel. Essigklystier.

Abends Puls 96; Resp. 20; Temp. 29,9°. Befinden sehr schlecht. Keine Besserung der Schmerzen auf die Blutegel; kein Stuhl; viel Durst; 2maliges Erbrechen einer dünnwässrigen, farblosen Flüssigkeit mit einzelnen braunschleimigen Flocken. Leberdämpfung überragt den Thoraxrand um reichlich $1^1/_2''$, in der Papillarlinie um 3''. Der Rand der Leber kann durch die Bauchwandung deutlich als Geschwulst durchgefühlt werden. Etwas Urin ins Bett.

In der Nacht zum 1. Februar wenig Schlaf, lebhafte Leibschmerzen, grosse Unruhe und beständiges Hin- und Herwerfen des Körpers. In Folge davon brechen die Blutegelstiche wiederholt wieder auf und ergiessen mehrere Unzen Blut. Die Stillung der Blutung durch Eisenchlorid wird nöthig, gelingt aber nicht an allen Stellen. Morgens sehr bleich, collabirt, Icterus kaum stärker, Temp. 27,5°; Radialpuls kaum fühlbar, 84 Schläge, Respir. 22. Beträchtliche Kälte der Nase; Sugillationen beider Conjunctiven; vollkommene Besinnlichkeit, keine Klagen mehr über Schmerz im Leibe; äusserst heftiger Durst; ein sparsamer, dunkelgrauer knolliger Stuhl. Im Laufe des Vormittags erwärmte sich die Kranke unter dem Gebrauch von Camphor und Wein, fühlte sich auch kräftiger und hielt die Augen meist offen. Um Mittag plötzlich Sopor, Entleerung von Harn

ins Bett, erschwerte Respiration mit blutigem Schaum vor dem Munde. Tod um $1^3/_4$ Uhr Nachmittags.

Bei der Section, welche 22 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, zeigte sich die Haut nur mässig icterisch, mit geringen graublauen Todtenflecken, die Bulbi im untern Driftel ecchymosirt, Unterhautzellstoff mit zolldickem Fett, Musculatur dunkelbraun, straff, starke Todtenstarre. Im intermuscularen Bindegewebe allenthalben zahlreiche Ecchymosen. Schädeldach, Hirnhäute und Gehirn ohne Abnormität. Auf der Pleura und besonders in dem Parietalblatt mehrere schwarzbraune Ecchymosen. Uebrige Respirationsorgane normal. Herzbeutel an seiner Aussenfläche mit zahlreichen, punktförmigen bis groschengrossen, schwarzbraunen Ecchymosirungen. Musculatur des Herzens graubraun (bleicher als die übrigen Muskeln), schlaff, deutlich faserig, aber bei mikroskopischer Untersuchung sehr stark fettig entartet. Mehrere feste und gallertige Gerinnsel in den Herzhöhlen, im Uebrigen das Blut dunkelkirschbraunroth, normal flüssig., Endocardium gelb, nicht verdickt. Bauchhöhle ohne alle Exsudation; im Mesenterium sehr zahlreiche groschengrosse, schwarzbraune Ecchymosen. Magen erweitert; Schleimhaut schwach warzig, stellenweise roth punctirt, mit einer ziemlich dicken Lage grauen Schleims überzogen; die Höhle mit einer schmutzig dunkelbraunen, zahlreiche Blutkörperchen und eine grosse Menge molecularer Massen enthaltenden Flüssigkeit gefüllt; im Duodenum weiche Schwellung der Follikel; im Jejunum sparsame dünngelbe Flüssigkeit, im Ileum dunkle, fast schwarze, geronnene Massen, im Colon gelbe bröckliche Knollen; die Darmschleimhaut allenthalben normal. Leber fast ums Doppelte vergrössert, aber doch nur $4^1/_4$ Pfund wiegend: grösste Höhe 12'', Breite 15'', Dicke 6''; oberer Rand prall, halbkugelförmig gewölbt, unterer gewulstet; Oberfläche gleichförmig hellgraugelb, nur an wenigen Stellen gesprenkelt; Durchschnitt gleichmässig graugelb, ganz blutleer, äusserst mürbe und brüchig, beim Abschaben einen reichlichen emulsiven Brei abgebend; einzelne bis wallnussgrosse zerstreute Stellen dunkel, schwachgrünlich und so mürb, dass sie bei gelindem Druck in einen dünnen Brei zerfliessen. Die Acini sämmtlich deutlich sichtbar, grösser als normal, aber von gleichmässiger Färbung. Bei der Präparation zur mikroskopischen Untersuchung lassen sich des Zerfliessens wegen keine Schnitte darstellen. In mit der Scheere abgeschnittenen und fein zerzupften Fragmenten wird fast nur eine ungeheure Anzahl von Fettkügelchen und Blasen der verschiedensten Grösse gesehen und lassen sich nur sehr sparsame Züge von nicht deutlich faserigem Bindegewebe erkennen. Durch mehrstündige Behandlung mit Creosot gewonnene und nachher mit Aether sorgfältig abgepinselte Schnittchen zeigen sehr selten Zellen von unregelmässig rundlicher Gestalt, deren Kerne fettig entartet sind und deren Inhalt aus Fettkügelchen besteht. In den sparsamen Zügen von Bindegewebe, dessen Kerne gleichfalls sämmtlich Fettkügelchen enthalten, sind deutlich ausgebildete oder fragmentarische Hämatoidinkrystalle zu bemerken. In der Gallenblase flüssige schwarzgrüne Galle. Gallenwege und Pfortader vollkommen frei. — Milz $4^1/_2$'' lang, 3'' breit, dunkelbraun, derb, ohne Wachsglanz, reich an Bindegewebe und mit dicker Capsel. — Nieren von normaler Grösse; Capsel leicht abzuziehen; Oberfläche blass, Gewebe schlaff, Durchschnitt blass, graugelb, blutarm.

Malpighische Körperchen als graue Punkte sichtbar; Epithel der Nierencanälchen allenthalben reichlich fettig entartet. Harnblase noch 1/2 Pfund Harn enthaltend. Genitalien im Wesentlichen normal. Sämmtliche innere Theile mit Ausnahme der innern Gefässhaut nicht oder nur wenig icterisch gefärbt.

Noch vor der Section habe ich die Studirenden auf die vollkommene Identität dieses Falles mit meiner p. 12 beschriebenen ersten Beobachtung des Icterus gravis aufmerksam gemacht und der Leichenbefund hat diese Identität nach allen Beziehungen bestätigt.

In der Literatur sind meines Wissens nirgends Fälle verzeichnet, welche diesen beiden mit Sicherheit an die Seite gesetzt werden könnten, ausser in einer kurzen Abhandlung von Rokitansky: Ueber lethale Leber- und Nierensteatose (Ztschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1859, p. 497). Derselbe erinnert an meine früheren Andeutungen über den rapid perniciösen Verlauf der Fettleber und erzählt 3 Fälle, welche von grossem Interesse sind. Sie betreffen wohlgenährte, fette weibliche Individuen von 8, 23 und 38 Jahren; die Krankheitsgeschichten selbst sind dürftig. In 2 Fällen waren Gemüthsbewegungen der Erkrankung vorangegangen und in einem derselben hatte das Individuum Phosphorzündhölzchenmasse verschluckt. Erbrechen hatte sich in allen Fällen gezeigt, Schmerzhaftigkeit des Leibes ist nur in einem, des Kopfes in 2 Fällen erwähnt. In allen Fällen waren Nervenzufälle, doch nicht von sehr grosser Intensität vorhanden; der Icterus war bei allen mässig. Der Tod erfolgte ungefähr am 6., 8. und 10. Tage. Die Leber war in allen Fällen fettig entartet, gross; die Milz bald gross, bald klein; die Nieren gleichfalls fettig entartet, namentlich das Epithel mit Fett erfüllt, das Herz in 2 Fällen fahl und matsch und in diesen beiden zahlreiche Ecchymosen in den serösen Häuten und hämorrhagische schwarzbraune Flüssigkeit im Magen.

Rokitansky ist der Ansicht, dass das acute Kranksein in diesen Fällen in einer langen und unvermerkt sich vorbereitenden, endlich aber rasch sehr intensiv gewordenen Urämie zu begründen sei.

Ich kann diese Vermuthung nicht theilen; wenigstens scheint sie mir auf meine Fälle nicht anwendbar zu sein.

Zunächst spricht es gegen eine längst vorbereitete Urämie, dass die Individuen bis zum Momente der plötzlich ausgebrochenen Erkrankung völlig wohl sich befanden. Hier können nur solche Veränderungen im Körper dem Sympto-

menausbruch vorangegangen sein, welche selbst ohne alle Erscheinungen bestehen können. Dies ist bei Fettleber erfahrungsmässig der Fall und auch die Fettentartung der Nieren wird nicht selten gefunden, ohne dass während des Lebens auf sie bezügliche Störungen sich zeigen.

Aber auch die Erscheinungen der Erkrankung selbst scheinen mir gegen die Deutung als Urämie zu sprechen.

Zwar könnte die in meinem zweiten Falle mehrere Tage hindurch suspendirte Harnsecretion die Rokitansky'sche Anschauungsweise sehr wesentlich zu unterstützen scheinen. Doch ist zu bemerken, dass dieselbe in den zwei letzten Tagen, während der tödtliche Ausgang sich vorbereitete, in ziemlich reichlichem Maasse eintrat. Es ist vielmehr sehr annehmbar, dass die Nierenfunction nur wegen der ausserordentlich häufigen und reichlichen Entleerungen von Flüssigkeit durch Erbrechen ebenso aufhörte, wie beim Choleraanfall. Sobald das Erbrechen nachliess, stellte sich die Harnsecretion wieder ein und bot in ihrer Qualität nichts als eine Verminderung der Chlorverbindungen und eine Zumischung von Gallenpigment dar.

Die Erscheinungen selbst hatten mit denen der Urämie nichts gemein, als was jede schwere Erkrankung mit ihnen gemein hat. Die Besinnlichkeit namentlich war in beiden Fällen bis zum Tode frei und selbst der Sopor, der in den Rokitansky'schen Fällen vorhanden gewesen war, kann allein schon auf Rechnung der schweren Erkrankung überhaupt gebracht werden und ist kein Beweis für urämische Intoxication.

Endlich waren in meinem ersten Falle die Nieren gesund.

Ich halte deshalb dafür, dass die Fettentartung in der Niere nur als eine untergeordnete, wenn auch vielleicht den Verlauf weiter aggravirende Complication zu betrachten sei.

Früher war ich geneigt, in einer acuten Zunahme der Verfettung der Leber die Ursache der Erkrankung zu suchen.

Indessen ist mir dies gleichfalls unwahrscheinlich; der so plötzliche Eintritt der Erscheinungen und der offenbar untergeordnete Antheil des Icterus dabei widersprechen einer solchen Annahme.

Dagegen sind vielleicht die Fälle der früheren Categorien im Stande, einiges Licht auch auf diese zu werfen.

Es lässt sich sehr wohl begreifen, dass eine durch eine heftige Gelegenheitsursache veranlasste Erkrankung in einem Körper, in welchem bereits sich sehr beträchtlich krankhaft

veränderte Organe befinden, die zwar bis dahin keine Symptome gegeben hatten, die aber auch, gemäss der Art ihrer Alteration, keine Ausgleichung zulassen, rasch einen perniciösen Charakter annehmen kann, selbst wenn sie an sich diesen nicht gezeigt haben würde. Die intensive, durch die Gemüthsbewegung hervorgerufene Störung des Magens mag, wenn sie ein mit Fettdestruction der Leber und anderer Organe behaftetes Individuum befällt, den Anstoss geben, dass eine schwere Allgemeinerkrankung sich ohne Weiteres anschliesst und diese wird um so eher mit Lebersymptomen gemischt sein, als Gemüthsbewegungen notorisch auf dieses Organ von Einfluss sind, und ein zuvor krankes Organ um so eher afficirt werden wird.

Seinerseits aber kann der perniciöse Process, der dadurch in dem Körper in Anregung kommt, wie in den Fällen unserer Reihe c. den raschen Zerfall der Gewebe auf verschiedenen Punkten des Körpers herbeiführen, einen Zerfall, der sich in den schon zuvor gestörten Theilen vornehmlich geltend machen wird. So sehen wir in unserer zuletzt angeführten Beobachtung neben der Fettdegeneration eine sehr auffällige Erweichung des Organs, wie sie bei andern Fettlebern nicht sich findet, einen völligen Schwund des Parenchyms, einen Befund völlig analog der sogenannten gelben Leberatrophie, nur mit dem Unterschied, dass das mit Fett überladene Organ in seinem Gesammtvolum nicht zu schwinden vermochte. Die Destruction beschränkte sich aber nicht auf die Leber allein: die Capillarien in den verschiedensten Stellen waren geborsten und hatten zahlreiche Ecchymosen herbeigeführt, und im ersten Falle waren auch die Nervencentra erweicht.

Es schliessen sich daher diese Fälle wohl durchaus unserer Reihe c. an und bieten nur die Modification, dass die Leber schon vor dem Beginn der perniciösen Erkrankung fettig entartet war.

Es ist vielleicht zufällig, aber doch nicht ohne Interesse — und Rokitansky hat schon darauf aufmerksam gemacht, — dass sämmtliche 5 Fälle dem weiblichen Geschlecht angehörten.

Was die einzelnen symptomatischen Verhältnisse anbelangt, so mag das intoxicationsartige Auftreten der Erkrankung vielleicht zum Theil durch die heftige Veranlassung bedingt sein. Doch ist nicht unwahrscheinlich, dass die schwere vorhandene Störung in der Leber mit dazu beitrug, die Erscheinungen rasch zu so grosser Heftigkeit zu steigern.

Der äusserst lebhafte Durst hatte ohne Zweifel hauptsächlich seinen Grund in der reichlichen Entleerung von Flüssigkeit durch Erbrechen, wenn auch andere Momente dazu mitwirken mochten, ihn zu steigern.

Trotz des Durstes war so gut wie kein Fieber vorhanden, ein auffälliges Verhalten bei einer so rapiden schweren Constitutionserkrankung. Es liesse sich denken, dass auch diese Fieberlosigkeit durch die Entleerungen bedingt war und es liesse sich hierfür die Analogie des Choleraanfalles anführen.

Der Frost dagegen war in unserer 15. Beobachtung ganz ungemein anhaltend. Mag er vielleicht durch das Erbrechen bedingt gewesen sein? Oder möchte man sich nicht erinnern an einen von mir (Archiv f. physiol. Heilk. 1857, pag. 104) mitgetheilten Fall (4.) von spontaner Pyämie, in welchem ein einen ganzen Tag anhaltender Schüttelfrost die in 4 Tagen tödtliche Erkrankung einleitete?

Die so ungemein heftigen Unterleibsschmerzen bei Abwesenheit jeglicher peritonitischer Exsudation haben ohne Zweifel ihren Grund in den zahlreichen Ecchymosen, welche sich in dem subserösen Zellstoff des Unterleibs vorfanden.

Dass endlich eigentliche schwere Nervensymptome in meinen beiden Fällen fehlten oder doch erst in voller Agonie eintraten, möchte ich nicht für eine wesentliche Modification halten. In der Disposition zu Delirien und Convulsionen herrscht eine so grosse individuelle Verschiedenheit, dass solche in vielen Erkrankungen, wo sie an sich nicht gewöhnlich sind, eintreten, und in andern, wo sie sonst häufig sich zeigen, fehlen können. Möglich, dass zufällig die Destruction der entsprechenden Stellen der Nervencentra in meinen Fällen ausgeblieben ist.

Wie schon angeführt, enthält die Literatur keine weiteren Beiträge zu dieser Form der Erkrankung mit plötzlichem intoxicationsartigen Beginn und zugleich fettig entarteten Organen.

Dagegen sind einzelne Fälle vorhanden, welche wenigstens nach einigen Beziehungen sich anschliessen.

Zunächst der Fall von Valsalva (Morgagni), der als Horaczek's erste Beobachtung mitgetheilt ist.

Sodann ein zweiter Fall von Morgagni (Ep. XXXVII.): Juveni peringenioso, sacris et litteris addicto, truculentus et minax vir sclopetum nec opinanti ad pectus intentat. Magno ille terrore perculsus postridie ictericus fit, mox delirus, ut

notorum agnosceret neminem, sed indentidem clamaret: oh facinus indignum! tum convulsivis agitationibus tantis correptus, vix ut retineri posset multorum manibus, intra horas a delirii initio viginti quatuor extinctus est. Cadaveris sectio nihil ostendit quod videretur magnopere adnotatione dignum, si vasa excipias sanguifera per tenuem meningem repentia, quae nigro sanguine plurimum distenta reperta sunt.

Ferner der erste und dritte Fall von Griffin (Dublin Journal 1834. Bd. IV, p. 347), freilich sehr oberflächlich erzählt, welche aber dadurch von besonderem Interesse sind, dass sie, jedoch nicht ganz zu gleicher Zeit, in ein und derselben Familie vorkamen.

1 Fall von Sicherer (Würtemb. Corr.-Bl. 1841, p. 309). Beginn der Erkrankung mit Kolik und Brechruhr; bald Gelbsucht, Blutungen aus Mund, Nase und Vagina; Tod am 6. Tage. Die Milz gross und weich; die Leber allerdings klein, matsch und wie zusammengeschrumpft. Der Verdacht der Anwendung von Abortivmitteln war vorhanden.

Man könnte vielleicht auch einen Fall von Vigla (Gaz. des hôpitaux. 1857. Nr. 13) hierher rechnen, wenn nicht die Beschreibung der Leber zu ungenau wäre: Le foie n'offre rien d'anormal à la première inspection. A la partie convexe du foie il y a une ou deux ecchymoses souspéritonéales. Le foie n'est pas très-coloré; il est ferme, sans injection. Der Krankheitsverlauf hat dagegen entschiedene Aehnlichkeit. Eine 20jährige eben menstruirende Frau verliert rasch nach einer heftigen Gemüthsbewegung die Regeln und wird von Erbrechen, Magenschmerzen, etwas Kopfschmerz und Mattigkeit befallen. Nach 3tägiger Andauer dieser Symptome Beginn eines Icterus; am 7. Tage Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Delirien, Epistaxis und Coma; am andern Morgen Fortdauer des Coma, Paralysirung sämmtlicher Sinne, dilatirte Pupillen, ruhige Respiration, 100 Pulsschläge, normale Temperatur, sparsamer, eiweisshaltiger Harn. Bald darauf der Tod.

Es liesse sich nach diesen Fällen vermuthen, dass auch andere Umstände, als eine bestehende Leberverfettung, den Verlauf zu einem äusserst intensiv und intoxicationsartig beginnenden steigern und gestalten können.

e) Icterus gravis durch primäre suppurative Hepatitis in multiplen Heerden.

Die Berechtigung der Hereinziehung dieser Form kann

angefochten werden und es ist nicht zu leugnen, dass mit dieser Hereinziehung ein Uebergang zum symptomatischen, nur durch die zu Grunde liegenden anatomischen Störungen tödtlichen Icterus zu geschehen scheint.

Indessen ist diese Ueberschreitung schon erfolgt, da auch in beiden vorigen Reihen durch eine Localkrankheit (die moleculare Destruction der Leber) die Fortsetzung des Lebens als unbedingt unmöglich angenommen werden muss.

Aber es ist eben nach meiner Meinung nicht die Aufgabe, durch die Differenzirung strenge Grenzen festzustellen und die Krankheiten immer subtiler zu specificiren. Alle scharfe Specification, sofern sie nicht durch eine specifische Ursache begründet ist, ist principiell verkehrt und beruht auf einer falschen Tendenz. Die Differenzirung der Fälle, welche oberflächlich betrachtet identisch zu sein scheinen, muss vielmehr dazu dienen, die Uebergänge und Anknüpfungspunkte zu andern aufzudecken, die man gemeinhin von ihnen zu trennen pflegt.

So liegt es in meiner Absicht, darauf hinzuweisen, dass der Icterus gravis, der mit molecularer Destruction der Leber verläuft, wie er einerseits seine Anknüpfungspunkte an den bei Integrität des Organs vorkommenden hat, so auch andererseits dem Icterus mit Suppuration der Leber nicht zu ferne steht.

Vornehmlich zeigt der Gang der Erkrankung und zeigen die Einzelsymptome sowenig Verschiedenheiten, dass wenigstens zu gewissen Zeiten und in gewissen Fällen eine Unterscheidung während des Lebens nicht hätte gewagt werden können. Und es will mir scheinen, als ob auch der wesentliche Process nur als eine Modification aufgefasst werden müsse.

Unsere Fälle 3. und 8. bieten Beispiele dieser Erkrankungsform. Sie dürften gleichfalls zu den selteneren Beobachtungen gehören.

Die Uebereinstimmung mit dem Verlauf des Icterus gravis ist unverkennbar, namentlich beim Fall 8.

Der Mann war zuvor gesund, keine äussere Schädlichkeit hat ihn getroffen. Seine Erkrankung bezieht er selbst auf einen Aerger, die so gewöhnliche Ursache des Icterus. Die Symptome beginnen 3 Tage darauf ganz ähnlich einem schweren Icterus der progressiven Form. Allerdings hat er wiederholte Fröste, doch sind Fröste ja auch sonst beim Icterus gravis beobachtet worden. Die Fröste hören überdem mit der Zunahme der Krankheit und mit dem Eintritt in regel-

mässige Verpflegung auf. Erbrechen, Verstopfung, Roseolae, Petechien, Nasenbluten, blutige Sputa, Albuminurie zeigen mehr eine schwere Allgemeinerkrankung, als ein örtliches Leiden an; die Hirnsymptome: Schlaflosigkeit, Träume, grosse Unruhe, Unbesinnlichkeit entsprechen dem Verhalten bei Icterus gravis. Die Lebergegend ist empfindlich wie bei diesem, aber die Ausdehnung der Leber 4 Tage vor dem Tode ganz unerheblich vermehrt. Der Icterus ist nicht sehr beträchtlich und nimmt zu, wie in andern Fällen. Am Tage vor dem Tode noch gallig gefärbte Stühle. Das Fieber allerdings beim Beginn der Beobachtung (6. Tag) beträchtlich, nimmt am 9. Tage ab. Collapse leiten den am 10. Tage erfolgenden Tod ein.

In dem Falle 3, bei welchem als Ursache der Erkrankung eine Erhitzung angegeben wurde, waren im Anfange die Symptome ähnlich; aber der Verlauf protrahirte sich beträchtlich und die wiederholten Fröste und Fieberparoxysmen in der Form einer Intermittens erratica, die immer stärker werdende Gelbsucht, die zunehmende Lebervergrösserung und die steigende Abmagerung waren die hauptsächlichsten Erscheinungen. Der Tod erfolgte in der fünften Woche.

In beiden Fällen waren zahllose Abscedirungen in der Leber (ohne jegliche primäre Eiterheerde in der Peripherie der Pfortader) vorhanden, in dem rasch tödtlichen Falle wechselnd mit Extravasaten und Infarcten, in dem langsamer zum Tode führenden mit weiter vorgeschrittener Suppuration, zugleich mit Eiterinhalt in der Vena portarum. Sollte die Annahme berechtigt sein, dass der acute Untergang der Leberzellen mit Fettmetamorphose ein der parenchymatösen Entzündung analoger Process sei, und sagt sogar Buhl (l. c. p. 42) ausdrücklich, in dem Centrum der Leberinseln bei Icterus gravis den Beginn einer Eiterung gefunden zu haben, so kann auch der Versuch, diese beiden Fälle den von Parenchymdestruction abhängigen Erkrankungen anzureihen, wohl vertheidigt werden. Bei diesen Fällen war die Leberaffection entschieden keiner Eiterung in entfernten Theilen secundär, sie war keine consecutive metastatische Ablagerung, wie man solche so häufig bei der Pyämie in der Leber findet. Sie muss als eine in der Leber ursprünglich entstandene Affection angesehen werden. Und doch unterscheidet sie sich sehr wesentlich von den gewöhnlichen localen Leberabscessen durch die Multiplicität der Herde. Es muss hier nicht nur wie beim gewöhnlichen Leberabscess eine einzelne Stelle von der Ursache

der Krankheit getroffen worden sein; sondern die Gesammtleber wurde zumal afficirt, wie bei der sogenannten acuten gelben Atrophie. Wie wir aber sehen, dass bei dieser die Erkrankung zuweilen in Herden Fortschritte macht, so geschah es in noch viel ausgezeichneter Weise in unsern beiden Fällen von Hepatitis. Es lässt sich sehr wohl denken, dass es wie in andern Organen, so auch in der Leber geringer Modificationen der Verhältnisse bedarf, damit das eine Mal ein die Fettmetamorphose eingehendes Exsudat, das andere Mal Eiter gebildet werde, das eine Mal Blutaustritte an den erkrankten Stellen geschehen, das andere Mal nicht; und es lässt sich als nothwendig annehmen, dass wenn einmal die suppurative Richtung in der Entzündung eingetreten war, dieselbe weitere Fortschritte machte, und dass die eigenthümliche Volumsverkleinerung des Organs nothwendig ausbleiben, im Gegentheil eine Volumsvergrösserung eintreten musste, so gut als in den Fällen, in welchen die Leber zuvor schon mit Fett überladen war. — Somit sind diese Fälle, vornehmlich Fall 8, als eine Ausartung des gewöhnlichen Hergangs bei der molecularen Destruction, als eine Weiterentwickelung zur Eiterbildung mit Concentration des Processes auf zwar zahlreiche, aber disseminirte Stellen anzusehen.

Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, dass diese beiden Fälle an die Beobachtungen von spontaner und primärer Pyämie erinnern, welche ich im Jahrg. 1857 d. Archivs p. 89 mitgetheilt habe; vornehmlich an den dortigen dritten Fall (p. 100). So wird man zu der Ansicht gedrängt, dass in den Verhältnissen acut perniciöser Processe durchgreifende und auf einen gemeinschaftlichen Grund hinweisende Uebereinstimmungen sich zeigen, mögen auch die Namen, welche jenen Processen die herkömmliche Terminologie beilegt, die verschiedensten sein.

f) Es kommen aber auch Erkrankungen vor, in welchen der Verlauf des perniciösen Icterus mehr oder weniger vollständig sich herstellt und doch Genesung erfolgt.

Ein Beispiel davon bietet unsere 12. Beobachtung.

Ferner sind hier zu erwähnen:

der vierte Fall von Griffin;

ein Fall von Baudon (Bull. de thér. XXXIII, 299);

ein Fall von Ozanam (Op. cit. p. 26);

der Fall von Siphnaios (dessen eigene Krankheitsgeschichte, niedergelegt in seiner Dissertation sur la fièvre jaune sporadique 1852, mir nur aus Lebert's Auszug bekannt);

ein sehr ausgezeichneter Fall von Fritz (Union méd. X, 515).

Bei Horaczek findet sich überdem eine Anzahl von Fällen mit günstigem Ausgang, aber von der Art, dass sie nicht verwerthet werden können.

Ob in diesen Fällen anatomische Alterationen vorlagen und welche, lässt sich begreiflich nicht sagen. Die von Fritz beobachtete Volumszunahme und Wiederabschwellung der Leber während des Verlaufs lässt keine sichere Deutung zu und kann allein von hyperämischen Zuständen bedingt gewesen sein.

Die Erscheinungen und der Verlauf in diesen Fällen bieten jedoch selbst manche Differenzen dar, welche aber bei der Sparsamkeit der Beobachtungen und bei der Zweifelhaftigkeit des eigentlichen Vorganges nicht weiter verwerthet werden können.

Doch dürfte es nicht überflüssig sein, an die multiplen Exsudationsherde in unserem eigenen Fall (Pusteln auf der Haut, Parotidengeschwulst neben mehrfachen Hämorrhagien) hinzuweisen, wodurch abermals an die Analogie mit multiplen Entzündungsheerden (spontaner Pyämie) erinnert wird.

Sehen wir ab von der ersten Reihe der Fälle, bei welchen die schweren Symptome die Bedeutung von Prodromalerscheinungen haben, so machen die sämmtlichen übrigen Erkrankungen von primär malignem Icterus den Eindruck einer mit grosser Rapidität sich entwickelnden malignen Allgemeinerkrankung, welche constant mit rasch zunehmender Prostration verläuft, ausserdem aber mit manchen inconstanteren Symptomen: Frost, Durst, Fieber, Collaps, mehr oder weniger Nervensymptomen, Magenstörung, Leibschmerzen, Hämorrhagien, diesen jedoch in so wechselseitigen Combinationen, dass eine wesentliche Uebereinstimmung, wenn auch nicht Identität der Fälle kaum zu bezweifeln sein dürfte.

Aber wie sind diese Fälle zu deuten? Welche Stellung hat man ihnen in der Pathologie anzuweisen? Sind die Erscheinungen nur die verbreiteten Kundgebungen einer topischen Störung? Unmöglich: denn eine solche kann völlig fehlen und wo sie vorhanden ist, steht sie in keiner Propor-

tion zu den Erscheinungen. Sind sie die Folgen einer bestimmten Einwirkung von Aussen? Niemand hat eine solche nachgewiesen. Hat man die Fälle als Formen des Typhus anzusehen? Auf allen Punkten widerspricht der Verlauf dieser Auffassung. Sind sie ein Morbus sui generis?

Es ist ein durchaus irriges Bestreben, auffällige Krankheitsverläufe stets entweder auf bestimmt accreditirte Formen zurückführen zu wollen, oder aber, wo dies nicht geht, neue Krankheitsspecies daraus zu machen. Es gibt Verhältnisse und Beziehungen im Kranksein von der äussersten Wichtigkeit, die sich nicht an den Begriff der Krankheitsart binden, die nicht speciellen Krankheitsformen zu coordiniren sind, vielmehr an jeder Erkrankung zu Tage kommen können. Und Verhältnisse, welche das eine Mal nur einem Kranksein die Färbung geben, können das andere Mal den wesentlichen Charakter desselben darstellen. Processe und Ereignisse können sich einschieben in andere Erkrankungen und doch unter unter Umständen mit einer gewissen Selbständigkeit auftreten. Was sonst nur die Bedeutung einer Beimischung anderer Vorgänge hat, kann zuweilen als völlig isolirtes Vorkommen sich zeigen. Das Verkennen dieser heterognostischen Bedeutung mancher krankhaften Verhältnisse hat zu jenen sonderbaren Discussionen geführt, ob dies oder jenes Verhalten eine „wirkliche Krankheit“ sei. Der Spaltung in Species gelingt es in der That niemals, ein Bild von dem krankhaften Geschehen zu machen, und je consequenter und schroffer jene festgehalten wird, um so unverständlicher werden die so mannigfaltigen Modificationen des Geschehens.

Es ist begreiflich, dass die Einsicht in die Nothwendigkeit einer nicht immer an den Begriff der Krankheitsart sich anlehnenden Auffassung um so langsamer durchdringen wird, da gerade die hieher bezüglichen Verhältnisse im Organismus sachlich und sprachlich weniger fixirbar, zum grossen Theil nicht einmal völlig klar in ihren Beziehungen sind und am wenigsten an scharfe Bezeichnungen geknüpft werden können, da sie ferner in ihren ursächlichen Bedingungen noch fast ganz unerforscht blieben und wir uns meist begnügen müssen mit dem allgemeinen Ausdruck des thatsächlichen Geschehens.

Ein unendlich wichtiges, zumal praktisch wichtiges Verhältniss dieser Art ist die Malignität der Erkrankungen. Aber es lässt sich dasselbe weder zur Speciesabgrenzung benützen, denn Krankheiten, die denselben Namen tragen, sind bald ma-

ligne, bald nicht; noch ist überall die Bedingung der Malignität mit Schärfe zu bezeichnen: Grund genug, dass gerade wissenschaftliche Richtungen der neuern Medicin mit einer Art von Geringschätzung den Begriff der Malignität betrachtet haben, und ihn sogar aus der Pathologie verbannt wissen wollten.

Nichtsdestoweniger bleibt es nicht nur ein praktisch nicht zu übersehendes, sondern auch für die theoretische Vorstellung eminent interessantes Verhalten, dass bei manchen Processen der Zug zum Untergang des Einzeltheils und des Organismus unendlich überwiegt über die sonst so reichen und kräftigen Mittel der Ausgleichung.

Die Malignität von Erkrankungen ist zuweilen allerdings ganz einsichtlich und gewissermaassen so selbstverständlich, dass es überflüssig scheinen mag, sie zu erwähnen. Wenn ein Process in einem decrepiden Körper sich entwickelt, so ist die Erwartung gerechtfertigt, dass er diesen zu Grunde richten werde. Wenn die Malignität auf der Destruction eines wichtigen Organs beruht, so begreift man vollständig den perniciösen Einfluss eines solchen Vorgangs auf den Gesammtkörper. Wenn sie ihren Grund in der unaufhaltsamen Weiterentwickelung einer Neubildung hat, so ist zwar schon manches dabei räthselhaft; aber die Sache ist zu alltäglich, als dass man sich dabei aufhält. Auch wo eine giftige Einwirkung von aussen her stattgefunden hat, nehmen wir die Malignität als selbstverständlich hin, weil wir einmal gewissen Substanzen einen deletären Einfluss auf den Organismus zuzuerkennen uns gewöhnen mussten und sie ebendarum Gifte nennen.

Schon unklarer sind die Fälle, wo ohne Zweifel gleichfalls eine Einwirkung von aussen her und von giftartiger Natur stattgefunden hat, die aber nicht palpabel nachgewiesen werden kann, wie z. B. bei der epidemischen Cholera, dem bösartigen Scharlach, gewissen Formen von Masern, Pocken, Typhus, Malariakrankheiten etc. Die Deletricität der Ursache ist hier nur eine Voraussetzung, die eben durch das bewiesen werden will, was wir durch sie erklären sollen. Und die Einsicht in diese Verhältnisse ist um so problematischer, als dieselben Ursachen auch zu nicht malignen Erkrankungen Veranlassung geben können, mit andern Worten, weil neben dem bösartigen Scharlach auch gutartiger, neben leichten Masern und Malariafiebern auch perniciöse vorkommen. Ziemlich ebenso verhält es sich mit den Fällen, bei welchen von irgend einem ursprünglich beschränkten Krankheitsherde im

Körper selbst eine Infection des Gesammtorganismus stattfindet.

Aber auch ohne irgend denkbare deletäre Einflüsse von aussen und ohne ursprüngliche locale Destructionen können sich bösartige Krankheiten mit rapidem Verlauf entwickeln. Sie sind oft nur die fatale Modification verschiedener sonst günstig verlaufender Erkrankungen; sie können jedoch auch ganz für sich allein und ohne weitere Grundlage bei zuvor gesunden Menschen sich entwickeln und ablaufen.

Im erstern Falle pflegt man sie mit denselben Namen zu bezeichnen, wie die günstig ablaufenden Erkrankungen mit gleichem Ausgangspunkt und gleicher Oertlichkeit der anatomischen Veränderungen. Im zweiten Fall entbehren sie grösstentheils einer technischen Benennung. Es sind Erkrankungen, bei welchen auch durch die Section kein Aufschluss geliefert wird. Im einen, wie im andern Falle liegt der Grund der Malignität sicherlich nicht in topischen Gestaltungen, mindestens nicht in einer bestimmten Localstörung, sondern in einem unglücklichen, aber unbekannten *Verhalten des Gesammtkörpers*. Der Ausdruck Nervenfieber könnte für sie benützt werden, wenn er nicht bereits früher eine andere Verwendung gehabt hätte und wenn nicht das febrile Element oft fehlen würde und selbst der Antheil des Nervensystems zuweilen fast untergeordnet wäre. Wir nennen diese rapiden Allgemeinerkrankungen mit wesentlich perniciösem Charakter, um eine gemeinschaftliche Bezeichnung für sie zu haben: *acute theriode Constitutionskrankheiten*.

Solche Constitutionstherioden können ohne alle anatomische Veränderungen bestehen und bis zum Tode verlaufen.

Oder sie rufen in ihrem Decurse auf verschiedenen meist multiplen Punkten topische Destructionsprocesse hervor.

Letztere können geschehen in der Form des rapiden Gewebsuntergangs, wobei Auftreten von Fett statthaben kann, wie auch bei sonstigem Gewebsuntergang. Dieser Gewebsuntergang pflegt vornehmlich zu erfolgen: in den Gefässwandungen (in Folge davon Hämorrhagien), in der Milz (Erweichung), in der Leber, im Gehirn, aber auch noch in zahlreichen andern Theilen.

Blutige Infarcirungen können ohne Weiteres daraus resultiren, indem die Gefässwandungen zum Bersten kommen.

Aber es kann auch als blosse Modification untergeordneter Art begriffen werden, wenn es an den topisch ergriffenen Herden zur entzündlichen Infarcirung, zur Exsudirung oder

zur Suppuration kommt. Indem sich dabei jedoch die Veränderungen palpabler gestalten, werden sie in ihrem anatomischen Ansehen benannten Krankheitsformen ähnlich und pflegen je nach der Vereinzelung oder der Multiplicität der entstandenen Herde bald zu den localen Krankheiten, bald zur Pyämie u. dergl. gezählt zu werden. Die spontane Pyämie, wenigstens in manchen Fällen, dürfte nur als eine Modification der bald mit, bald ohne anatomische Störungen tödtlich werdenden Constitutionstherioden anzusehen sein.

Der gemeinschaftliche Charakter dieser Erkrankungen ist das nur selten aufzuhaltende rapide Fortschreiten zum allgemeinen Untergang zuvor gut constituirter Organismen. Sie theilen diesen Charakter mit andern Affectionen, die von bestimmten deletären Ursachen abhängen oder von bösartigen Localprocessen bedingt sind. Die Eigenthümlichkeit jener besteht nur darin, dass weder solche Ursachen aufgefunden worden sind, noch die Abhängigkeit von Localprocessen nachgewiesen ist. So lange weder das Eine noch das Andere erreicht ist, bleiben jene Erkrankungen eigenthümliche.

Das constanteste Symptom ist das ungemeine Prostrationsgefühl, das gleich im Beginn oder doch sehr bald sich zu erkennen gibt und das lediglich durch keine locale Störung zu begründen ist. Die übrigen, schon erwähnten Symptome sind sehr gewöhnlich vereinigt, doch fehlt häufig das Eine oder das Andere.

Auch die icterische Färbung, welche Einzelne dieser Fälle zu dem Namen des Icterus gravis gebracht hat, ist ohne Zweifel nicht wesentlich und nothwendig. Vielmehr dürften solche mit Icterus verlaufenden Fälle weit geringere Analogie mit der eigentlichen Gelbsucht, als mit andern perniciös verlaufenden rapiden Constitutionserkrankungen, bei welchen die gelbe Färbung ausbleibt, haben. Dass der eintretende Icterus nicht einen pathognomonischen Werth habe, geht schon daraus hervor, dass er nichts weniger als proportional mit der Schwere und Rapidität des Verlaufs ist. Wie weit er durch die allgemeinen Verhältnisse der Erkrankung allein bedingt ist oder von den secundären Destructionen in der Leber mit abhängt, lässt sich nicht abwägen. Dass jenes der Fall sein kann, beweisen die Fälle, bei welchen die anatomische Integrität der Leber sich erhält.

Es sind demnach die primär schweren Fälle von sogenanntem Icterus gravis ohne anatomische Störungen als ein-

fache spontane theriode Constitutionskrankheiten mit rapidem Verlauf zu betrachten.

Die primär schweren Fälle mit analogem Verlauf, aber mit Atrophie der Leber sind ähnliche Erkrankungen, bei welchen durch die perniciöse Constitutionsaffection moleculare Destructionsprocesse in der Leber und meist zugleich auch in andern Organen angeregt worden sind.

Die vorhergehende Ueberladung der Leber mit Fett ändert nichts Wesentliches an dem Processe, wenn es auch das Aussehen des Organs modificirt und die Heftigkeit des Eintritts und Verlaufs der Symptome steigert.

Die multiplen Suppurationen in der Leber endlich können wenigstens als topische Weiterentwickelungen desselben Processes sich herstellen.

Was nun aber der eigentliche wesentliche Grund solcher perniciösen Constitutionserkrankungen ist, kann nicht gesagt werden. Es ist nicht gut, solche zu rasch auf einen hypothetisch chemischen Vorgang (Bildung von Ammoniak, Leucin, Tyrosin etc.) zurückführen zu wollen, so lange nicht exactere Beweise hierfür vorliegen, als sie bis jetzt vorgebracht sind.

Es ist wahrscheinlich, dass solche Constitutionstherioden unter verschiedenen Umständen eintreten und theils ganz für sich ablaufen, theils andersartige Störungen gewissermaassen zufällig compliciren und erschweren können. Es ist denkbar, dass individuelle Verhältnisse (schlechte Constitution überhaupt, Elend, Alkoholismus, allgemeine Fettsucht) nicht unwesentliche Motive sind, wenn geringfügige Krankheitsursachen zur Entwickelung der perniciösen Constitutionskrankheit Veranlassung zu geben scheinen. Es ist denkbar, dass auch gewisse Combinationen von Ursachen die Entwickelung begünstigen und befördern können. Es ist endlich kaum zu bezweifeln, dass die unter dem Einfluss der Constitutionserkrankung sich herstellenden topischen Destructionsprocesse, also auch die Atrophie der Leber, ihrerseits wieder dazu beitragen, die Ausgleichung der an sich schon so schweren Erkrankung vollends zu vereiteln.

Sind diese Vorstellungen über die primär perniciös auftretenden Erkrankungen mit Icterus sachgemäss, so werden sie auch einige Aufklärung der malignen Epistrophen des gutartigen Icterus vermitteln können, worüber eine weitere Abhandlung sich verbreiten wird.

XIII. Die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection.

Von **W. Griesinger.**

Psychische Störungen von einiger Dauer, welche sich im Verlauf oder in unmittelbarer Folge acuter Krankheiten entwickeln, sind zwar keineswegs alltägliche, doch auch nicht allzu seltene Vorkommnisse. Hauptsächlich Typhus, Cholera, Intermittens, Pneumonie*) geben hier und da den Anlass; in einzelnen sehr seltenen Fällen hat man auch nach Pocken, Masern, Erysipel, ja selbst nach acuter Angina Irresein entstehen sehen. Es müssen Vorgänge sein, die den verschiedensten acuten Processen und namentlich ihren Endstadien gemeinsam zukommen können, welche hier eine durch vorwiegend psychische Symptome sich äussernde Hirnstörung setzen; ohne jetzt diesen Gegenstand weiter verfolgen zu wollen, bemerke ich nur, dass Hirnanämie hierbei eine wesentliche Rolle spielen dürfte, dass aber manche derartige Fälle auch den dringenden Verdacht einer spontanen Blutcoagulation in den Sinus der Dura mater erregen.

Nun kommt aber im Laufe des acuten Rheumatismus zuweilen eine Hirnstörung vor, welche auch in ein protrahirtes Irresein übergeht und in einem wesentlich anderen Verhältnisse zu dem veranlassenden, rheumatischen Processe zu stehen scheint, als die psychische Störung aus Typhus, Pneumonie etc. zu dieser. Diese Fälle sind äusserst selten, aber sie sind von hohem Interesse sowohl in praktischer Beziehung, wie als Parallele zu der viel häufigeren und bekannteren acuten Hirnaffection in der genannten Krankheit,

---

*) In der bald erscheinenden zweiten Ausgabe meiner Schrift über psychische Krankheiten theile ich zwei selbstbeobachtete Fälle von schwerer psychischer Störung aus Pneumonie mit.

die wegen ihrer Gefährlichkeit und vielleicht selbst wegen zunehmender Häufigkeit in neuerer Zeit mit Recht so viele Aufmerksamkeit erregt hat*). Ich will nun zunächst den sehr merkwürdigen Fall von solcher protrahirter Hirnstörung aus acutem Rheumatismus, den ich selbst beobachtet, mittheilen und ihn dann mit einer Anzahl anderer, aus der Literatur zusammengebrachter Fälle vergleichen, da es bei einem so neuen Gegenstande zunächst auf reine Herausstellung des Thatsächlichen ankommt.

1) E. D., eine 50jährige, sehr arme, unverheirathete Weibsperson wurde am 10. März 1857 in die Tübinger Klinik aufgenommen. Man erfuhr über sie Folgendes: — Sie war vor 20 Jahren in ihrem zweiten Wochenbette geisteskrank geworden, nach einem Vierteljahr aber vollständig genesen und hatte später noch ein Mal, ohne Störung, geboren. In den letzten 10 Jahren war sie immer gesund gewesen. Vor 4—5 Wochen war sie acut erkrankt; sie hatte Anfangs viel Zahnschmerzen, fieberte und es bildete sich eine sehr schmerzhafte Anschwellung vieler Gelenke der obern und untern Extremitäten, ein unzweifelhafter acuter Rheumatismus. Etwa 10 Tage nach Beginn desselben verlor sich die Gelenksaffection ziemlich rasch und zu gleicher Zeit zeigte sich Patientin geistig gestört; sie war verwirrt, nahm nichts mehr an, stiess nach ihrer Umgebung, sprach bald gar nichts, bald sehr viel, lief Nachts vociferirend herum, durchsuchte ihre Effecten und warf sie durcheinander, kurz sie benahm sich in allen Beziehungen verkehrt und wie von Sinnen; sie schlief und ass dabei sehr wenig, trank viel und äusserte hier und da auf Befragen, Alles im ganzen Körper thue ihr weh.

Bei der Aufnahme zeigte die für ihr Alter kräftige, ziemlich blasse Kranke gar kein Fieber, keine Affection des Herzens und nirgends eine Affection der Gelenke. Sie bot jetzt und in den 2 ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik den Zustand ausgesprochener Melancholie mit Stupor (Melancholia attonita) dar; ihr Blick war scheu und ängstlich, sie war ganz in sich versunken und offenbar in anhaltendem Traumzustande, sprach nur ganz selten und dann vollkommen verwirrt. Am 2. Tage nach der Aufnahme (12. März) wurde sie unruhiger, sprach die Nacht durch unaufhörlich fort; Morgens sprach sie meistens in Reimen, z. B. Gott er sieht mein Trachten — und mein Schmachten — und er hört mein Flehen — will ich zu ihm gehen etc., oder: und es machte lachen — will es krachen etc., und während der Klinik brach sie in lautes Schelten aus, wobei sie unter vielen verwirrten Reden häufig die Anwesenden beschuldigte, ihre Kinder umgebracht zu haben; sie musste in die Tobzelle gebracht werden. Am 14. März zeigte sich Oedem der untern Extremitäten, die Kranke war fieberlos, der Puls ruhig, der Stuhl retardirt, der Urin frei von Eiweiss; sie

*) Auch über diese acute Hirnaffection, wie über mehrere andere Punkte in Betreff des acuten Rheumatismus, den ich seit meiner ersten Arbeit (Archiv f. physiol. Heilkunde, Bd. V, 1846, p. 159) nicht aus den Augen verloren habe, werde ich später meine Erfahrungen mittheilen. Ich habe in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren 3 derartige sehr schwere Fälle gesehen, zu denen ich in der Privatpraxis zugezogen wurde, während mir in der Klinik noch kein einziger Fall vorkam. Die wahrscheinlichen Gründe dieser Thatsache werde ich seiner Zeit erörtern.

hielt sich den Tag über ruhiger, aus ihren Aeusserungen ging das Bestehen vielfacher Hallucinationen von düsterem Charakter hervor; die Nacht war wieder aufgeregter. — In den nächsten Tagen nahm das Oedem der Füsse etwas zu und zeigte sich jetzt auch an den Händen, und am 19. fanden sich neben diesem Oedem noch die Fingergelenke besonders geschwollen, geröthet und für Druck sehr empfindlich (was nur durch Geberden geäussert wurde), auch das rechte Fussgelenk zeigte grosse Empfindlichkeit für Druck. Dabei lässt die Percussion und Auscultation des Herzens und der Respirationsorgane nicht die geringste Veränderung erkennen, Puls 84, ziemlich voll, Haut trocken und warm, sehr geringe Neigung etwas zu geniessen, ein spontaner Stuhl. Pat. liegt dabei im Bett, verhält sich ruhig, auf Anreden antwortet sie gewöhnlich gar nicht, höchstens zuweilen und zögernd Ja oder Nein; ihre Physiognomie zeigt Indifferenz und Apathie, hier und da sucht sie an der Wand um ihr Bette herum und ist offenbar noch ganz im Traum (Nitrum ℥ij). — Am folgenden Tage hatten Schmerz und Schwellung der Gelenke sich wieder fast verloren, Pat. war wieder viel unruhiger, sehr geschwätzig, äusserte, ihre Kinder seien aussen und sollen geköpft werden u. dergl. — Von jetzt (20. März) dauerte mehrere Wochen lang ein Zustand an, der nicht Tag für Tag angegeben zu werden braucht. Das rheumatische Gelenkleiden entwickelte sich nie vollständig und stark, zeigte sich aber oft in mässigen, lebhaft schmerzenden Anschwellungen einzelner Gelenke der Finger und des Fusses, und oft klagte Pat. über verbreitete Glieder- und Gelenkschmerzen und Steifigkeit des ganzen Körpers. Sie war deshalb fast immer bettlägerig, aber fieberlos, am Herzen zeigte sich nie eine Störung, der Urin blieb eiweissfrei; langsam kehrte der Appetit und Schlaf zurück (Colchic. c. Laudan.). Dabei wurde die Kranke, mit mannigfachen Unterbrechungen durch grössere Unruhe, Verworrenheit und Geschwätzigkeit, doch allmälig klarer und besonnener, zeigte eine heiterere Stimmung und fing nach und nach an sich zu beschäftigen; aus den ersten Zeiten ihres Aufenthalts in der Klinik hatte sie gar keine Erinnerung. — In der Mitte April konnte die Kranke als geistig ganz genesen betrachtet werden; über öfteres Zusammenfahren, Schwindel und Ohrensausen klagte sie noch längere Zeit und Spuren von Anschwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke dauerten noch bis Anfang Mai fort, wo dann mit sehr guter Wirkung Bäder gegeben wurden. Am 12. Mai wurde Pat. genesen entlassen.

Das Charakteristische des Falles ist also eine psychische Störung, die im Laufe des acuten Rheumatismus mit Verschwinden der Gelenksaffection eintritt, die Form der Melancholie, dann der leichteren Tobsucht annimmt, und etwa 4 Wochen lang ohne Spur eines rheumatischen Leidens besteht; dann tritt dieses in den Gelenken wieder auf und setzt sich in mässigen Graden und mit vielerlei Schwankungen etwa 7 Wochen lang fort. Das Irresein zeigt mit dem Wiedereintritt der Gelenksaffection schon einige Ermässigung und bessert sich nun allmälig, ohne dass man indessen bei den öfteren Schwankungen der Krankheit von Tag zu Tag jedesmal ein Alterniren stärkerer Gelenksaffection mit psychischer Besserung (oder umgekehrt) hätte nachweisen können.

Ganz analog in seinem Verlaufe ist folgender Fall*).

2) 23jähriger, gebildeter Mann, ohne hereditäre Anlage zu Geisteskrankheit; starke Gemüthsaffection in Folge von Geldverlusten, Excesse im Coitus. — Erkrankung an pleuritischem Exsudat begleitet von heftigen Glieder- und Gelenkschmerzen. Bald psychische Störung: langsame Antworten, Versunkenheit, grosse Reizbarkeit und Misstrauen, Hallucinationen; man bemerkt öfters, dass mit dem Vortreten dieser psychischen Störung die Gelenkschmerzen abnehmen oder ganz verschwinden; rasch zunehmende Abmagerung und grosse Schwäche. 3—4 Wochen nach Beginn der Krankheit ist das Exsudat in Abnahme, ab und zu kommen mehr fixe, starke Schmerzen einzelner Gelenke, Pat. ist unruhig, reizbar, es äussern sich Hallucinationen; ein Mal bricht mit starkem Nachlass des Schmerzes im Knie ein wildes Delirium aus, er glaubt sich in einem Feuerbade, ein anderes Mal hört er die Stimme seines Vaters, den man umbringt etc. Ab und zu kommt mehr Empfindlichkeit und auch etwas Röthung an einigen Gelenken der untern Extremitäten vor. — Etwa in der 5. Woche von Beginn erreicht das Leiden sein Maximum. Die Abmagerung ist sehr bedeutend, Pat. hat häufig choreaartige Krampfbewegungen (Anfangs wie Subsultus tendinum, dann stete Unruhe der Glieder, stetes Strecken und Beugen der Finger etc., auch rasches, convulsivisches Schlingen), das Delirium wird permanent, grosse Aufregung mit vielen Gesichts- und Gehörshallucinationen. Dabei kein Fieber, die Haut weder sehr warm noch trocken, der Puls von mässiger Frequenz, die Zunge feucht (die Behandlung bestand neben verschiedenen andern Mitteln hauptsächlich in Chinin und Bädern, welche momentan beruhigen). — Etwa in der 6. Woche der Krankheit lassen die krampfhaften Bewegungen nach und die Intelligenz wird klarer, während sich eine ziemlich beträchtliche, schmerzhafte Schwellung an der linken Hand bildet. Von jetzt an kommen zwar die Choreabewegungen noch oft und die psychische Störung dauert bis in die 8. Woche in mässigem Grade fort, so dass die geistigen Operationen träge, gehemmt erscheinen, das Gemüth sehr empfindlich und reizbar sich zeigt, Pat. öfters weint, über seinen Zustand noch ganz im Unklaren ist; doch tritt in dieser Zeit eine allmälig zunehmende Besserung des psychischen Zustandes hervor; ab und zu kommen Glieder- und Gelenksschmerzen ohne neue Schwellung, einmal auch ein Ausbruch von Furunkeln. Langsam, mit der allmäligen Besserung der Ernährung verschwinden alle Krankheitssymptome und in der 11—12. Woche von Beginn ist die Genesung vollständig.

Der wesentliche innere Zusammenhang der Vorgänge zwischen dem acuten Rheumatismus und der protrahirten Hirnstörung ist von dem Beobachter selbst richtig erkannt und hervorgehoben worden. Die Wendung der Krankheit zum Bessern scheint mit der Schwellung an der Hand begonnen zu haben; später aber geht wenigstens aus der Krankengeschichte kein constantes Wechselverhältniss zwischen Irresein und rheumatischen Gelenksaffectionen, so dass etwa letztere mit Besserung des ersteren stärker und anhaltender ge-

*) Mesnet, Archives gén. 1856. I, p. 711. Von diesen und den folgenden Fällen aus der Literatur werden nur die Hauptzüge gegeben.

worden wären, hervor. Sowohl in dieser Hinsicht, als in Betreff der Dauer der Krankheit und der Form des Irreseins, welches aus einem Anfangs stumpfen und stillen Zustand bald in grosse Aufregung überging, ja bis in die Einzelheiten des Deliriums hinein hat der Fall die grösste Aehnlichkeit mit dem meinigen, zeichnet sich aber vor diesem durch die gleichzeitige motorische Störung (Chorea) aus.

Anders nimmt sich das Leiden in der folgenden Reihe von Fällen aus, wo mit dem Auftreten des Irreseins die rheumatische Gelenksaffection verschwindet, aber später nie mehr zurückkehrt und das Irresein deshalb eine noch grössere Selbständigkeit und Unabhängigkeit von dem rheumatischen Process zu haben scheint.

3. *) Zart gebaute, etwas über 30jährige Dame, bisher gesund, aber etwas entkräftet durch ein Wochenbett und sich langsam erholend. Erkrankung an Gelenksrheumatismus der oberen und unteren Extremitäten; Behandlung mit einer modificirten Kaltwassercur, kalte Fomentationen der ergriffenen Theile. Rasch verschwinden Schmerz und Geschwulst und die Glieder werden frei und gelenk; alsbald aber kommen ziehende Schmerzen längs des Rückgraths, Unruhe und dehnende, reckende, zuweilen zuckende Bewegungen in den Extremitäten, zugleich binnen weniger Tage eine rasch zunehmende psychische Depression in der Form der Apathie, welche sich fast bis zur Unempfindlichkeit steigert. Pat. verliess nicht mehr das Bett, mochte sich nicht bewegen, nicht ankleiden, nicht essen, war stumm, gleichgültig, gegen stärkeres Eindringen und Zureden widerstrebend; in kurzer Zeit ausgeprägtes Bild der Melancholia attonita. Verdauungsfunctionen natürlich; das psychische Verhalten gleichgültig, mit Abneigung gegen jede Art von Erregung, welche sie zuweilen in heftigen Aeusserungen, Stossen, Schlagen, kundgibt. — Es erfolgt Genesung (wann? ist nicht angegeben) unter dem Gebrauch von Malzbädern mit Salz, Exutorium im Nacken etc.

4. **) 24jährige Magd; sehr heftiger und ausgebreiteter acuter Rheumatismus mit starkem Fieber; Schmerzen in der Herzgegend und Dyspnoe (Vs. Cucurb., Calomel und Antimon; dann Colchicum, dann Opium). Die Schmerzen haben nach 14 Tagen sehr nachgelassen, Pat. ist aber noch schlaflos. Bald verfällt sie in einen Zustand von Stumpfsinn und Apathie, antwortet fast nie mehr, delirirt, will Nachts immer fort, ringt die Hände etc. Reibegeräusch in der Herzgegend (neue örtliche Blutentziehungen, Mercurialien bis zur Erschöpfung). Das Geräusch dauert fort und ebenso geht das Delirium wochenlang fort, so dass die Kranke separirt werden muss. Etwa 2 Monate nach ihrem Eintritt in das Hospital wird sie ruhiger, fängt an sich zu beschäftigen, spricht aber noch nicht von selbst, ohne angeredet zu werden, und dann nur wenige Worte. In diesem Zustande wird sie nach einigen weiteren Wochen entlassen, das Reibegeräusch ist jetzt verschwunden, rheumatische Gelenksaffectionen hatten sich nie mehr gezeigt.

*) Flemming, Pathol. u. Ther. der Psychosen. Berl. 1859, p. 88.
**) Burrows, Gaz. méd. 1843, p. 800.

5.*) 16jähriges Mädchen mit mässigem acutem Rheumatismus; nach einiger Zeit stete Bewegungen der Arme, doch nicht so rasch, dass man es schon Chorea nennen könnte, psychische Aufregung; sie antwortet nicht mehr oder spricht von andern Dingen, und auch dies nur zögernd. Die krampfhaften Bewegungen der Arme und jetzt auch der Beine werden heftiger, sie delirirt bald anhaltend fort und muss gewaltsam beschränkt werden. Der Rheumatismus verschwand ganz, am Herzen fand sich nichts. Nach etwa einer Woche liess die Chorea nach, aber ihr Benehmen blieb sonderbar, sie hatte Hallucinationen, glaubte sich wegen ihrer Fehler in Newgate eingesperrt; sie antwortete wieder auf Fragen, als sie nach etwa 5wöchigem Hospitalaufenthalt entlassen wurde.

6.**) 20jähriger Hausknecht, schwächlich, von unsymmetrischer Schädelbildung. Ein Jahr zuvor acuter Rheumatismus mit darauf folgendem Anasarca und rückbleibendem Herzklopfen. Neue Erkrankung mit fieberhaftem Gelenksrheumatismus von mässiger Intensität. Am 16. Tage desselben wird Pat. sehr ängstlich, hält seinen Tod für bevorstehend; am folgenden Tage ist Pericarditis deutlich. Unter Gebrauch von Digitalis Besserung, Pat. wird ruhiger, ist aber geistig verwirrt; er äussert sich wenig, hier und da gibt er ängstliche Empfindungen an, spricht oft Nachts vor sich hin. Er sieht ruhig aus und erscheint wie in geringem Grade blödsinnig, dabei bleich und mangelhaft genährt. 3—4 Monate bleibt er so, still, aber stets etwas geistesverwirrt; er wird entlassen und kann arbeiten; nach mehreren weiteren Monaten zeigt er keine bestimmten Symptome von Geistesstörung, ist aber still und macht den Eindruck geistiger Unfreiheit.

Auch in diesen 4 Fällen tritt die Hirnstörung im Laufe des acuten Rheumatismus ein, dessen eigenthümliche Symptome hiermit verschwinden und nun nicht wiederkehren; die Hirnaffection dauert Monate lang an, äussert sich wieder theils in der ausgesprochensten Melancholia cum stupore, theils mehr in Angstgefühlen, traurigen Delirien und Hallucinationen, und geht im 3., 4. und 5. auch in die agitirteren Formen von Irresein über; in Fall 3. und 5. finden sich ausserdem wieder convulsivische Muskelbewegungen. Man bemerke den weniger günstigen Verlauf dieser Fälle gegenüber den zwei ersten, wo die rheumatische Gelenksaffection wiederkehrte; nur von Fall 3. wird vollständige Genesung, und zwar, wie es scheint, nach ziemlich langer Dauer des Irreseins, angegeben; in Fall 4., 5. und 6. tritt zwar Beruhigung und oberflächliche Besserung des Hirnleidens, aber keine vollständige Genesung von demselben ein. Noch ein anderer Fall ist vielleicht hierher zu zählen, den Voppel***) in einem pathologisch-anatomischen Berichte nur kurz erwähnt. Es heisst daselbst, schwielige, selbst knorpelige Verdickungen

*) Ibid. p. 800

**) Tüngel, Klin. Mittheilungen. Hamburg 1860, p. 41.

***) Günsb. Ztschr. 1856. VII, p. 191.

der Hirnhäute, inselförmig zerstreut und mit grossen Ossificationen der Arachnoidea cerebralis haben sich gefunden „bei einem Webermeister, der von jähzornigem Vater abstammend, nach vorausgegangenen Congestionen und Rheumatismus articulorum mit Oedem der Hände in Epilepsie und Manie verfallen war und nach 18jährigem Leiden plötzlich starb".

Endlich kommen Fälle vor, wo die Hirnstörung sich nicht während des Bestehens und auf der Höhe des acuten Rheumatismus, sondern erst nach seinem Verschwinden in der — wahren oder scheinbaren — Reconvalescenz einstellt. Hier erscheint bei oberflächlicher und isolirter Betrachtung die Hirnaffection als ein fast zufälliges, nur locker mit dem vorausgegangenen Leiden verbundenes, etwa dem Irresein nach Typhus, Pneumonie u. dgl. zu vergleichendes Ereigniss. Beachtet man aber die in mehreren andern wesentlichen Beziehungen bestehende Aehnlichkeit dieser Fälle mit den zuvor geschilderten, so wird man die Ansicht kaum abweisen können, dass das Verhältniss beider Affectionen doch ein näheres ist, dass der vorausgegangene rheumatische Process selbst es ist, der noch auf die Entstehung und die Form der Hirnaffection eingewirkt hat. Hierher gehört folgender Fall.

7.*) 21jähriger Soldat, früher nie psychisch gestört. Nach 5tägigen unbestimmten Symptomen, Erbrechen, Kopfschmerz etc. entwickelt sich febriler acuter Rheumatismus mit Schwellung und starkem Schmerz der Knie- und Fussgelenke (VS. Blutegel, Veratrin etc.). Schon am 4. Tage nach ihrem Beginn verschwindet die Gelenkschwellung wieder rasch und vollständig, am Herzen findet sich keine Veränderung, der Appetit bessert sich. Am 15. Tage der Krankheit ist Pat. ausser Bett und befindet sich wohl. 2 Tage darauf plötzlich psychische Störung, Pat. ist total verworren, weist Alles ab, seine Physiognomie zeigt grosse Traurigkeit, er äussert, dass er gar nicht mehr existire, todt sei etc. Kein Fieber, normaler Puls. Er verfällt in den nächsten Tagen in eine nach der Beschreibung unzweifelhafte Melancholia cum stupore bis zum Bilde eines auf Hirndruck beruhenden Coma; er magert dabei sehr ab, der Stuhl ist verstopft, der Urin wird unwillkürlich entleert (grosse Vesicatore an Schenkel und Waden). Schnell bessert sich der Zustand etwas, Pat. wird etwas munterer, bewusster, ist aber noch ganz stumm, zeitweise ist er aufgeregt, will fort etc. Am 5—6. Tage der psychischen Störung kommen starke Schweisse mit wieder einiger Besserung, bald darauf Nasenbluten. Im Laufe von 3 Wochen von Beginn der psychischen Störung an hat diese allmälig abgenommen, doch ist Pat. auch jetzt noch sehr herabgestimmt; er ist auch in Folge längerer Nahrungsverweigerung äusserst abgemagert. Als Reconvalescent wird er, noch vor vollständiger Genesung, wegen Heimweh entlassen.

---

*) Delioux, Archives gén. 1857. Vol. I, p. 670.

Das ungemein schnelle Wiederverschwinden des ganzen acuten Rheumatismus nach blos 4tägiger Dauer, vielleicht nicht ohne Einfluss einer sehr eingreifenden Therapie, macht schon diesen Fall verdächtig und ich glaube, der Beobachter, der ihn mittheilt, hat Recht, wenn er die Frage aufwirft: war die nun folgende freie Zeit eine wirkliche, eigentliche Reconvalescenz? und wenn er diese Frage verneint. Ich kann mich nicht seiner Meinung anschliessen, dass nun eine rheumatische Meningitis entstanden sei, aber wenn in den früher aufgeführten Fällen gewöhnlich mit Auftreten der Hirnaffection die Gelenksrheumatismen verschwanden, wenn ferner Fall 3. zeigt, dass die letztern zuerst verschwinden und erst darauf die Störungen im Centralnervensystem beginnen können, so dürfen wir wohl der Analogie nach auch annehmen, dass in einem Falle letzterer Art wohl einige wirklich oder scheinbar symptomenfreie Tage zwischen dem Verschwinden des Gelenkleidens und der Hirnstörung liegen können, ohne dass dies ein wesentlich anderes Verhältniss zwischen beiden bedingte.

Endlich wird noch von Fällen berichtet*), wo jugendliche, männliche Rheumatismuskranke zum Theil während eines bestehenden pericarditischen Exsudats, zum Theil erst in der Reconvalescenz (vergl. die Bemerkungen zum vorigen Fall!) von einer tiefen Melancholie befallen werden, welche aber, nachdem mittelst Opium Schlaf bewirkt worden, nach 8 oder nach 12 Tagen schon wieder aufhört. Diese Fälle gehören der Zeitdauer nach allerdings zu der acuten Hirnaffection des Rheumatismus, unterscheiden sich aber ebensowohl durch die charakteristische Form (Melancholie) und die bessere Prognose (alle 3 Fälle genasen), als dadurch, dass die acute rheumatische Hirnerkrankung nicht mehr in der Reconvalescenz vorkommt, immerhin von dieser, wie sie bisher am meisten bekannt ist, und nähern sich, gewissermaassen einen Uebergang bildend, schon sehr den hier zusammengestellten Fällen der protrahirten Form.

Auf eine pathologisch-anatomische Begründung der letzteren wird wohl für jetzt gänzlich zu verzichten sein. Man hat keine Sectionen von ihr und es ist wahrscheinlich, dass diese sehr wenig oder gar nichts Palpables ergeben würden. Man hat relativ häufig Gelegenheit zu Obductionen nach der acuten Form, man findet meistens nichts und es kann nicht genug vor den in solchen Fällen öfters gehegten Annahmen

*) Ulrich, Deutsche Klinik. 1859, p. 263.

einer Meningitis, Encephalitis, einer leichten serösen Exsudation und wie dergleichen Nothbehelfe sonst noch heissen mögen, gewarnt werden, welche nur zu einem falschen Handeln am Krankenbette führen. Seröse Exsudation, acut entstandenes Hirnödem wäre wohl den Symptomen nach für die protrahirte Form noch eher zu vermuthen, als für die acute; aber mit solchen Vermuthungen ist der Wissenschaft und der Praxis wenig gedient. — Besitzen wir aber für jetzt von Seiten der pathologischen Anatomie keine Aufschlüsse über den Process bei diesem merkwürdigen Hirnleiden, so wird es doch nicht ohne Interesse sein, durch diese kleine Arbeit Folgendes herausgestellt zu haben:

1) Es gibt nicht nur eine durch Gelenksrheumatismus veranlasste acute, sondern auch eine protrahirte, über Monate und länger sich erstreckende Form schwerer Hirnstörung.

2) Dieselbe äussert sich als fieberloses Irresein mit dem Charakter der Depression, oft als ausgesprochene Melancholie mit Stupor; Aufregungszustände können, wie sonst, auf dieselbe folgen und mit ihr wechseln.

3) Hier und da ist diese Störung von convulsivischen, choreaartigen Bewegungen begleitet.

4) Die Prognose ist viel günstiger als bei der acuten Form; die Genesung scheint (nach den wenigen bisherigen Beobachtungen) da am schnellsten und sichersten zu erfolgen, wo nach einiger Zeit im Verlauf der Hirnstörung wieder die Gelenke rheumatisch befallen werden.

XIV. Der Einfluss vorübergehender Wasserzufuhren auf Menge und Kochsalzgehalt des Urins.

Von **Rud. H. Ferber**, St. med. aus Hamburg.

Angeregt und geleitet durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Vierordt, unternahm ich für das Sommersemester 1859 im Tübinger physiologischen Institut nachstehende Untersuchung des Einflusses von systematisch variabler Wasserzufuhr auf Volum und Kochsalzgehalt des Urins.

Die Wasserzufuhr kann auf zweierlei Weise geschehen: entweder vertheilt auf einen grösseren Zeitraum, oder in einer vorübergehenden möglichst kurzen Zeit, und zwar sind auf letzterem Wege gerade weniger Versuche bisher angestellt worden. Beide Verhältnisse sind wohl zu unterscheiden: im erstern Falle wird der Körper anhaltend überschwemmt mit Wasser, und zwar in jeder Versuchsweise mit einer besondern täglichen Durchschnittsmenge. Auf dem andern Wege wird der Körper plötzlich überschwemmt mit Wasser. Dort tritt eine Art Beharrungszustand ein, hier eine schnelle Störung, und schon nach einigen Stunden sind die Wirkungen der Wasserzufuhr verschwunden. Ich hoffe, dass meine Arbeit, trotz der Untersuchungen dieser Art von Falck, Mosler u. A., weil sie sich ein ganz bestimmtes Ziel setzt, nicht werthlos befunden werden möge.

Die Lebensweise an den, den Versuchen vorhergehenden Abenden war stets dieselbe. Morgens um 5 Uhr ward der Nachtharn (von 7 Stunden) gelassen und untersucht, um den Gang der Secretion in der den eigentlichen Versuchsstunden vorangehenden Periode kennen zu lernen. Sodann wurden die Fäcalmassen entleert und um $5^3/_4$ Uhr die betreffenden variablen Wassermengen, sowie zwei Milchbrote genossen; um 6 Uhr musste dies beendet sein. Das genossene Wasser war nahezu stets von

gleicher Temperatur. Stündlich, bei starken Secretionen halbstündlich ward der Harn gelassen bis 12 Uhr Mittags incl. Der NaCl Gehalt wurde nach Liebig's Titrirmethode bestimmt. Die Temperaturangaben während der Versuchszeit beziehen sich auf die Luftwärme um 10 Uhr in R°.

I. *Einzelversuche.*

A. Harnmenge in Cubikcentimetern.

Datum.	Temperatur.	Nachtharn.	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	12-12	Gsmmt. Menge.
			a) Ohne Wassertrinken.						
19. Mai	10° feucht	—	40	68	100	79	70	55	412
2. Juni	16°	290	43	70	79	63	58	39	352
19. Juli	21° trocken	361	68	36	55	37	29	20	245
28. Juli	16°	330	61	66	88	64	33	26	338
			b) 300 Cctmtr. getrunken.						
24. Mai	13°	328	79	86	103	66	44	42	420
17. Juli	16° trocken	315	35	23	46	28	22	20	184
21. Juli	20° trocken	279	79	48	48	48	39	20	282
11. August	17°	310	51	56	64	59	34	28	292
			c) 600 Cctmtr.						
26. Mai	13° feucht	318	119	312	242	105	49	49	876
25. Juni	14°	310	56	75	149	58	50	30	418
10. Juli	15°	250	59	146	182	80	38	30	535
23. Juli	16° Tag vorher heiss	171	63	34	47	33	27	20	224
			d) 900 Cctmtr.						
7. Juni	17°	299	130	289	177	91	36	45	768
22. Juni	10°	320	345	380	240	98	88	65	1216
3. Juli	19°	290	142	209	120	52	34	25	582
24. Juli	15° feucht	371	168	269	131	88	51	32	739
			e) 1200 Cctmtr.						
8. Juni	15°	310	434	497	236	95	60	34	1356
19. Juni	10°	330	380	504	150	75	60	40	1209
29. Juni	17°	345	223	482	188	73	62	49	1077
			f) 1500 Cctmtr.						
26. Juli	15°	288	422	564	163	62	58	46	1315
30. Juli	16° heiss	271	342	373	145	105	50	42	1057
4. Aug.*)	17°	210	223	101	89	50	33	20	516
			g) 1800 Cctmtr.						
24. Juni**)	12°	230	135	575	208	78	43	37	1076
2. Juli	16°	352	475	767	223	58	43	30	1596
12. Juli	17°	240	365	820	280	72	49	40	1626

*) Bei diesen Versuchen stellten sich Respirationsbeschwerden, stark vermehrte Schweisssecretion und später Durchfall ein. Bei den Endmitteln ist derselbe ausgefallen.

**) Am Tage vorher starke körperliche Anstrengung mit bedeutender Schweissabsonderung.

B. Absolute Kochsalzmengen in Grammen.

Datum.	Nacht-harn.	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	Gsmmt-Menge.
a) Ohne Wassertrinken.								
19. Mai	—	0,328	0,619	1,03	0,806	0,539	0,539	2,871
2. Juni	1,521	0,310	0,532	0,693	0,391	0,421	0,292	2,639
19. Juli	2,455	0,558	0,310	0,489	0,377	0,319	0,236	2,289
28. Juli	2,805	0,525	0,554	0,669	0,589	0,310	0,276	2,923
b) 300 Cctmtr.								
24. Mai	2,330	0,515	0,611	0,711	0,422	0,299	0,273	2,834
17. Juli	2,614	0,287	0,389	0,363	0,266	0,213	0,216	1,705
21. Juli	2,399	1,003	0,614	0,581	0,582	0,433	0,256	3,419
11. August	2,108	0,523	0,566	0,576	0,578	0,367	0,333	2,946
c) 600 Cctmtr.								
26. Mai	1,338	0,618	1,279	1,162	0,567	0,220	0,235	4,081
25. Juni	1,860	0,353	0,450	0,914	0,365	0,355	0,225	2,662
10. Juli	1,930	0,478	1,022	1,219	0,568	0,289	0,246	3,822
23. Juli	1,060	0,699	0,415	0,503	0,436	0,367	0,376	2,790
d) 900 Cctmtr.								
7. Juni	2,033	0,733	1,533	1,150	0,619	0,241	0,288	4,564
22. Juni	2,167	1,422	1,178	0,960	0,461	0,598	0,468	4,907
3. Juli	2,378	0,809	0,961	0,816	0,374	0,279	0,235	3,474
24. Juli	3,672	0,879	0,968	0,760	0,678	0,439	0,282	4,006
e) 1200 Cctmtr.								
8. Juni	2,852	1,779	1,739	1,345	0,589	0,450	0,265	6,167
19. Juni	2,475	1,558	1,764	0,620	0,465	0,426	0,284	5,117
29. Juni	2,346	1,094	1,591	1,054	0,482	0,484	0,367	5,072
f) 1500 Cctmtr.								
26. Juli	1,613	1,730	1,636	0,896	0,465	0,458	0,460	5,645
30. Juli	2,547	1,778	1,804	1,029	0,966	0,520	0,424	6,521
4. August	1,932	1,026	0,566	0,694	0,415	0,280	0,198	3,179
g) 1800 Cctmtr.								
24. Juni	1,357	1,357	1,265	0,770	0,465	0,279	0,255	3,533
2. Juli	2,640	1,472	1,687	0,847	0,342	0,267	0,264	4,861
12. Juli	1,724	1,333	2,050	1,064	0,505	0,465	0,336	5,753

II. Endmittel.

A. Harnmengen.

Getränk-menge.	Tempe-ratur.	Nacht-harn.	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	Gesmmt.-Mittel.
0	15,75°	327	53	60	80,5	60,75	47,5	35	336,75
300	16,75°	308	61	55,75	65,25	50,25	34,75	27.5	294,5
600	14,5°	262,25	74,25	141,75	155	69	41	32,25	513,25
900	15,25°	320	196,25	286,75	167	82,25	52,25	41,75	826,25
1200	14°	328,33	345,67	494,33	191,33	81	61,67	41	1214
1500	15,5°	256,33	382	468,5	154	83,5	54	44	1186
1800	15°	307,66	325	720.67	237	69,33	45	35,67	1432,67

B. Absolute Kochsalzmengen.

Getränkmenge.	Nachtharn.	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	Gesammt-Mittel.
0	2,260	0,430	0,504	0,720	0,541	0,397	0,336	2,928
300	2,725	0,582	0,545	0,558	0,462	0,378	0,244	2,769
600	1,547	0,537	0,791	0,949	0,486	0,308	0,270	3,341
900	1,562	0,961	1,160	0,921	0,533	0,389	0,318	4,282
1200	2,558	1,477	1,676	1,006	0,512	0,453	0,305	5,429
1500	2,031	1,754	1,720	0,962	0,716	0,489	0,442	6,143
1800	1,907	1,387	1,667	0,894	0,437	0,337	0,279	5,001

C. In Procenten des Harnvolums ausgedrückte Kochsalzmengen.

	%	%	%	%	%	%	%
0	0,673	0,837	0,847	0,857	0,895	0,885	0,992
300	0,762	0,95	0,557	0,897	0,915	0,96	1,05
600	0,555	0,767	0,732	0,707	0,777	0,82	0,857
900	0,792	0,515	0,415	0,577	0,66	0,757	0,795
1200	0,783	0,436	0,343	0,57	0,633	0,747	0,747
1500	0,806	0,465	0,36	0,63	0,835	0,915	1,005
1800	0,7	0,43	0,23	0,377	0,623	0,7	0,783

Die Versuche sind in den einzelnen Wasserzufuhrrubriken nicht zahlreich genug, so dass die Endmittel da und dort offenbar Anomalien bieten. Im Ganzen und Grossen aber führen sie zu einer richtigen Interpretation der Gesammterscheinung, ja noch mehr, es lässt sich leicht erkennen, in welchen Rubriken das Versuchsmaterial noch ungenügend ist. Durch meine Versuche wird zunächst der bekannte Satz bestätigt, dass bei vermehrtem Wassergenuss auch mehr Harn und mehr ClNa ausgeschieden wird. Dies Gesetz scheint eine bestimmte Grenze zu haben, da bei den Versuchen der 1800-Reihe nicht mehr Kochsalz ausgeschieden ward, als bei 1200. Die Zufuhrrubrik: 300 Cctmr. Wasser ergibt auffallender Weise etwas weniger Wasser und ClNa des Urins, als die Zufuhr: 0. Ob das ein Zufall ist, darüber wage ich keine Vermuthung; ich bemerke nur, dass der Gang der Secretion an und für sich — dem vorherigen Nachtharn gemäss zu schliessen — in der 300 Cctmr.-Reihe nicht sehr wesentlich von der 0-Reihe abweicht.

Die Ausscheidung selbst findet in den Endmitteln, wie schon Falck*) fand, fast ohne Ausnahme (bei Harnmenge und Salz) in Curven statt, an denen wir deutlich einen ansteigenden und absteigenden Theil unterscheiden können. Es wird das Maximum der Curve um so früher erreicht, je mehr Wasser

*) Die Abscheidung des Wassers durch die Nieren von Dr. C. Ph. Falck (Arch. f. phys. Heilk. XI).

getrunken wurde: bei 0—600 in der dritten, bei 9—1800 in der zweiten Stunde. Bemerkenswerth ist es, dass die Curven bei mässigem Wassergenuss (0—600) wie die Puls-, Temperatur- und Athemcurven, nach mehreren Autoren, nahezu um dieselbe Zeit ihr Maximum erreichen.

Bei den procentigen ClNa-Mengen finden wir in den Endmitteln bei 0 aus naheliegenden Gründen (die Wasserarmuth des Körpers wächst von Stunde zu Stunde!) eine rein ansteigende Curve.

Es fragt sich weiter: wann zeigt die durch Wassertrinken geänderte Harnsecretion wieder das Verhalten, welches sie gezeigt hätte ohne die stattgehabte Wasserzufuhr? Dies werden wir am besten finden, wenn wir im Vergleich zur 0-Reihe die überschüssigen Harnmengen berechnen.

III. *Ueberschüssige Mengen.*

A. Harn.

	300	600	900	1200	1500	1800
6-7	+ 8	+21,25	+143,25	+292,67	+329	+272
7-8	— 4,25	+81,75	+226,75	+434,33	+408,5	+660,67
8-9	—15,25	+74,5	+ 86,5	+110,83	+ 73,5	+156,5
9-10	—10,50	+ 8,25	+ 21,5	+ 20,25	+ 22,75	+ 8,58
10-11	—12,75	— 6,5	+ 4,75	+ 13,17	+ 6,5	— 2,5
11-12	— 7,5	— 2,75	+ 7,75	+ 6	+ 9	+ 0,67

B. Kochsalz.

	300	600	900	1200	1500	1800
6-7	+0,152	+0,107	+0,531	+1,047	+1,324	+0,957
7-8	+0,041	+0,287	+0,656	+1,172	+1,216	+1,163
8-9	—0,162	+0,229	+0,201	+0,286	+0,242	+0,174
9-10	—0,079	—0,055	—0,008	—0,029	+0,175	—0,104
10-11	—0,019	—0,089	—0,008	+0,056	+0,581	—0,060
11-12	—0,112	—0,066	—0,018	—0,031	+0,006	—0,057

Als Resultat von Tabelle A. ergibt sich, dass nach vier Stunden kein grosses + mehr und nach sechs Stunden nahezu dieselbe Harnmenge wie in der Norm ausgeschieden wird. Ferner zeigt sich bereits in der ersten Stunde ein auffallender Ueberschuss der Harnvolume, das in der zweiten Stunde sein Maximum erreicht und allmälig bis zur fünften und sechsten Stunde wieder zur Norm herabsinkt.

Aehnlich wie Tab. A. verhalten sich die Kochsalzmengen, wenn auch weniger exact. Es zeigt sich hier ungefähr von der vierten Stunde an, dass die S[illegible] einen Wendepunkt bietet,

es wird von nun an sogar weniger Salz ausgeschieden, als wenn gar nichts getrunken worden wäre.

Die nächste Frage ist nun: decken die überschüssigen Harnmengen von 6—12 die Wasserzufuhren?

IV. *Summirung der überschüssigen Mengen*

				Harn	*und ClNa**)
Nach Genuss von	600 Cctmtr.	+ 176,50	mit	+ 0,413
" " "	900 "	+ 490,50	"	+ 1,354
" " "	1200 "	+ 877,25	"	+ 2,501
" " "	1500 "	+ 849,25	"	+ 3,544
" " "	1800 "	+ 1095,92	"	+ 2,073

Aus dieser Tabelle folgt die einfache Antwort: lange nicht alles getrunkene Wasser ist im Harn zum Vorschein gekommen, und zwar in Procenten:

Nach Genuss von	600 Cctmtr.	+ 29,42%	mit	+ 0,69%	ClNa
" " "	900 "	54,5	"	1,54	"
" " "	1200 "	73,1	"	2,08	"
" " "	1500 "	56,65	"	2,36	"
" " "	1800 "	60,88	"	1,15	"

Man könnte in den nächstfolgenden Stunden von 12 Uhr an irgend welche Nachwirkungen erwarten, verschiedene Messungen der stündlichen Harnmengen von 12 — 6 Uhr Nachmittags bewiesen diese Muthmaassung als unrichtig.

Die obigen Versuchsergebnisse ausführlich zu interpretiren, kommt dieser Erstlingsarbeit nicht zu. Ich will nur auf letztgenannte Zahlenreihe kurz eingehen.

1) Nicht alles eingeführte Wasser kommt zur Resorption: am meisten ist dies wahrscheinlich bei mittlern Getränkmengen, bei grossen wohl wieder weniger. In letzterem Falle sind also die Fäces wasserreicher; der Unterschied ist aber nicht sehr gross, deshalb müssen wir nach andern Momenten suchen.

2) Die Wasserausdünstung des Organismus ist grösser bei vermehrtem Wassertrinken. Ueber die gasförmigen Verluste in den nächsten Stunden nach verschiedenen Wasserzufuhren habe ich freilich nur an drei Tagen Wägungen anstellen können, die meine Behauptung wohl rechtfertigen.

---

*) Von der 300 Grm.-Reihe wird abgesehen.

Datum.	Temperatur.	Getränkmenge.	Verluste. 6-9	Verluste. 9-12
28. Juli	16°	0 Cctmtr.	175 Grm.	152 Grm.
30. Juli	16°	1500 „	207 „	288 „
4. Aug.*)	17°	1500 „	257 „	364 „

Auch andere Momente, vor Allem die Temperatur bestimmen die Wasserausdünstung. Ich will nur auf einen bisher nicht hervorgehobenen Punkt aufmerksam machen. Der Einfluss der Temperatur zeigt sich besonders in der Nachwirkung: waren die dem Versuchstage vorhergehenden Tage trocken und heiss, so war die Secretion sehr gering, z. B. wurden am 21. Juli bei 16° R. 300 Cctmr. zugeführt und nur 184 Cctmr. Harn secernirt, die vorhergehenden Tage waren trocken und heiss; den 23. Juli bei gleicher Temperatur wurden nach Genuss von 600 Cctmr. aus demselben Grunde nur 224 ausgeschieden. Starke körperliche Bewegung an vorhergehenden Tagen war von gleichem Einfluss. Es war also die Aufgabe des Organismus, das übermässig verbrauchte Wasser zunächst aus dem zugeführten zu ersetzen.

3) Dies Letztere trifft, scheint es, überhaupt auch sonst noch ein; das heisst von dem getrunkenen Wasser wird das meiste im Harn hergegeben, andere Quantitäten durch Lungen und Haut, kleine Mengen werden gar nicht resorbirt, noch andere, unter Umständen nicht unbeträchtliche Mengen werden im Körper zurückbehalten, als Blut- und Organenwasser.

Schliesslich füge ich, um den Gang der Secretion kennen zu lernen, noch folgende Tabelle hinzu.

V. Gang der Secretion des Harns in Procenten der Gesammtmenge von 6—12 Uhr.

	0	300	600	900	1200	1500	1800
6-7	15,97%	20,39	14,66	23,74	28,47	32,21	22,67
7-8	17,85	19,93	25,59	34,69	40,72	39,50	50,30
8-9	23,95	21,97	30,19	20,21	15,76	12,98	16,54
9-10	18,08	17,06	13,24	9,95	6,76	7,04	4,84
10-11	14,14	13,32	7,99	6,32	4,99	4,58	3,13
11-12	10,41	9,33	6,29	4,93	3,37	3,71	2,48

Diese Zahlen finden ihre Interpretation in sich selbst und ich unterlasse, die mannigfaltigen daraus ableitbaren Resultate specieller hervorzuheben.

*) Jener oben bemerkte, mit Unwohlsein verbundene Versuch.

XV. Beitrag zum normalen Bau der Leber.

(Mit 1 Tafel Abbildungen.)

Von E. Wagner.

Die pathologische Histologie der einzelnen Organe des menschlichen Körpers steht im Vergleich zu den zahlreichen Detailbeobachtungen, welche die letzten Decennien über die Metamorphosen verschiedener Gewebe und Organe und vorzugsweise über die Neubildungen gebracht haben, noch auf einer niedrigen Stufe. Die Ursache hiervon liegt theils an der Neuheit der Wissenschaft, theils aber und vorzugsweise an der mangelnden Kenntniss der normalen Structur vieler Organe. Dass nur von letzterer Basis aus eine erfolgreiche Bearbeitung der pathologischen Veränderungen unternommen werden kann, versteht sich von selbst und wurde namentlich durch die Arbeiten bewiesen, welche Reinhardt über die Fettmetamorphose, Virchow über die Pigmentmetamorphose, die Entzündung überhaupt, die Arteriitis im Besondern, über einzelne Knochenkrankheiten u. s. w., Förster, Billroth, C. O. Weber u. A. über Entzündung und Neubildungen, Beckmann und A. Beer über Nierenkrankheiten etc. veröffentlichten. — Die Frage nach der Structur und dem Wachsthum des Leberkrebses, sowie das zufällige Nacheinandervorkommen einer Reihe seltener Leberkrankheiten führte mich zur Bearbeitung der fraglichen Affectionen und zuerst zu einer wiederholten Prüfung der verschiedenen Ansichten über den normalen Bau dieses Organs. Ich bin dabei zu wesentlich gleichen Resultaten wie Beale und seine Vorgänger, namentlich Backer, gekommen, habe aber eine kürzere Methode der Untersuchung kennen lernen und ausserdem noch einige Eigenthümlichkeiten der Structur gefunden, welche speciell für die pathologische Histologie von der grössten

Wichtigkeit sind. Die Gefässvertheilung in der Leber habe ich, soweit sie nicht unmittelbar zu berücksichtigen war, ganz ausser Acht gelassen: nach den vortrefflichen Untersuchungen besonders E. H. Weber's ist vorläufig kaum eine Bereicherung dieser Frage zu erwarten.

Die menschliche Leber besteht aus gewissen kleinsten Abschnitten (Läppchen, Inselchen, Acini), welche zwar durchaus nicht die Selbständigkeit, wie bei einzelnen Thieren (Schwein, Eisbär) zeigen, aber trotz wechselnder Grösse und verschiedener Gestalt doch wesentlich aus ganz gleichen Elementen (Blut- und Gallengefässen) zusammengesetzt sind. Die Leberacini finden sich nicht blos in einzelnen Krankheiten besonders deutlich, sondern treten auch im Normalzustande als mehr oder weniger selbständige Abschnitte hervor. Letztere sind jedoch durchaus nicht in der Weise geschieden, wie z. B. die einzelnen Acini einer traubenförmigen Drüse. Vielmehr hängen die Leberacini an mehreren Stellen der Peripherie, sowohl mittelst ihres Blutgefäss-, als mittelst des Gallengangapparates, mit benachbarten continuirlich zusammen.

Auf diese bedingt lobuläre Structur der Leber hat gegen Kiernan und später gegen J. Müller (Müll. Arch. 1843, p. 338) vorzugsweise E. H. Weber (ebendaselbst 1843, p. 318, und besonders 1851, p. 598) aufmerksam gemacht. Vergl. auch Backer (De structura subtiliore hepatis sani et morbosi. Traj. ad Rhen. 1845, p. 37, Fig. 1) und Beale (On the ultimate arrangement of the biliary ducts etc., p. 377). Von diesen Verhältnissen kann man sich auch bei schwachen Vergrösserungen an nicht injicirten Lebern leicht überzeugen: zwischen zwei nahe bei einander liegenden runden Lücken (Querschnitte der Interlobularvenen) sieht man stellenweise Bindegewebe mit Pfortader-, Leberarterien- und Gallengangästen, an noch zahlreicheren Stellen aber ein continuirliches Netzwerk von Leberzellen und Capillaren. Am wenigsten deutlich finde ich die Acini bei Kindern: Manche geben hiervon gerade das Gegentheil an.

Man kann sich also des Wortes „Acini" etc. der Leber immerhin bedienen, um einen kleinsten macroscopischen, mehr oder weniger selbständigen Leberabschnitt zu bezeichnen, und namentlich kann sich der pathologische Anatom dieses Ausdrucks kaum entschlagen. Nur muss man sich stets erinnern, dass die Selbständigkeit der Leberacini eine blos relative sei. Dieselbe wird zunächst durch die regelmässige Vertheilung der interacinösen Blut- und Gallengefässe bedingt. Aber sie tritt dadurch um so deutlicher hervor, dass eben diese Gefässe in eine nicht ganz geringe Schicht von Bindegewebe einge-

bettet sind, welches an jedem feinen Durchschnitt der nicht künstlich injicirten Leber die Acini in verschiedener Ausdehnung von einander trennt oder untereinander zusammenhält. Dieses Bindegewebe ist deutlich fasrig, nicht in Bündel abgetheilt, enthalt mässig zahlreiche unentwickelte Bindegewebskörperchen und keine elastischen Fasern. Bei Kindern sind die Fasern deutlicher, die Bindegewebskörperchen reichlicher und entwickelter. Es ist gewiss gleichgiltig, ob man dieses Bindegewebe als Tunica adventitia der Blut- und Gallengefässe oder als Fortsetzung der Capsula Glissoni und des subserösen Bindegewebes betrachtet. Für die pathologische Anatomie ist es von besonderer Wichtigkeit 1) als dasjenige Gewebe, welches bei den manchen Lungen- und Herzkrankheiten secundären Leberstörungen, bei der granulirten Leber etc. hypertrophisch wird; 2) als Muttergewebe sämmtlicher zelliger Neubildungen der Leber (Abscess, Miliartuberkel, Krebs, Typhusmasse). — In das Innere der Acini setzt sich dieses interlobuläre Bindegewebe unter normalen Verhältnissen nicht fort. — Noch mehr wird die lobuläre Structur der Leber durch die regelmässige Lage der Central- oder Intralobularvenen bedingt. Ist dieselbe im Querschnitt als kleine Oeffnung nicht von vorn herein deutlich, so tritt sie meist hervor, wenn man den Durchschnitt mit Wasser abspült. Sind auch dann die Verhältnisse noch nicht klar, so sucht man nach Längs- oder Querschnitten kleiner Lebervenen. An diesen sieht man dann sehr leicht die auf das durchschnittene Gefäss mehr oder weniger senkrecht stehenden feinen Ritze, d. h. die längs aufgeschnittenen Intralobularvenen.

Jeder Leberacinus besteht aus den Aesten der Venae interlobulares und der Vv. intralobulares, aus den Capillaren beider, aus den feinern und feinsten Aesten der Gallengänge, aus den Verzweigungen der Leberarterie und Lymphgefässe. Die Capillaren der erstgenannten Gefässe bilden ein cubisches, sehr enges und dichtes Netz. In dessen Zwischenräume passen die kleinsten Gallencanälchen gerade hinein. Letztere endigen nicht mit geschlossenen Enden, sondern sie anastomosiren so vielfach miteinander, dass ein dichtes Netz von Gallencanälchen entsteht, das dem Netze der Haargefässe ähnlich ist und sich wie dieses continuirlich durch den Leberacinus erstreckt. Gallencanälchen und Haargefässe berühren sich von allen Seiten mit ihren Wänden.

Diesen Fundamentalsatz der Leberstructur verdanken wir E. H. Weber (Müll. Arch. 1843, p. 303). Auch an nicht injicirten Lebern sieht man die netzförmige Ausbreitung von Gallen- und Gefässcanälchen leicht. Macht man nämlich feinste Durchschnitte durch eine derartige Leber, so erscheint ein überall ungefähr gleich dickes Netzwerk, gebildet aus Leberzellen und deren Umhüllung; dasselbe enthält ziemlich regelmässig vertheilt Lücken von rundlicher, spaltförmiger Gestalt und verhältnissmässig viel geringerer Flächenausdehnung: die quer oder schief durchschnittenen Capillaren. Macht man hingegen feinste Durchschnitte durch eine von den venösen Gefässen aus injicirte Leber, so zeigt sich ein Netzwerk von Capillaren, welches verhältnissmässig kleine Lücken von mehr oder weniger runder Gestalt einschliesst: die quer oder schief durchschnittenen feinsten Gallengänge (oder Leberzellenreihen). Die Lücken sind hier um so kleiner, je vollständiger die Injection gelang. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Vena centralis findet häufig ein abweichendes Verhalten statt, indem man hier nicht selten feinste Gallengänge und Blutgefässe unmittelbar nebeneinander im Längsschnitt sieht.

Dass an der nicht künstlich injicirten Leber die feinsten Gallengänge (oder Leberzellennetze) fast ausnahmslos im Längs-, die Capillaren im Quer- oder Schiefschnitt erscheinen, während an der injicirten Leber gerade das umgekehrte Verhältniss stattfindet, hat in rein mechanischen Verhältnissen seinen Grund. Es erscheint immer derjenige Apparat im Längsschnitt, welcher an Consistenz und Masse den andern überwiegt; der letztere, welcher entweder leer (Capillaren), oder dessen Consistenz auffallend gering ist (Leberzellen, gegenüber der erstarrten Injectionsmasse der Gefässe), weicht beim Anfertigen des Durchschnitts aus und erscheint im Queroder Schiefschnitt. Das Gefässnetzwerk erscheint um so regelmässiger, ungefähr in Form von Quadraten oder Rechtecken, deren verdickt gedachte Contouren den injicirten Capillaren entsprechen, je vollständiger die Injection war: die Gefässmaschen erscheinen meist nur von einer, noch dazu kleinen (weil comprimirten) Leberzelle ausgefüllt.

In manchen feinsten Durchschnitten der Leber ist die Anordnung der feinsten Gallengänge nicht netzförmig, sondern radiär. Letzteres ist namentlich in der Umgebung der Vena centralis, besonders der Kaninchenleber, ziemlich regelmässig der Fall. Man kann sich leicht überzeugen, dass auch

das netzförmige Aussehen einer modificirten radiären Anordnung seinen Ursprung verdankt. Die Radien nämlich, d. h. die feinsten Gallengänge in der unmittelbaren Umgebung der Vena centralis liegen ohne Verbindungsäste nebeneinander. Weiter nach aussen entstehen nicht nur neue, selbständige Radien, sondern es treten quere und schiefe Verbindungsäste in immer zunehmender Menge auf und sind namentlich in der Peripherie der Läppchen so reichlich und gehen nach so verschiedenen Richtungen (nach rechts, links, vorn und hinten), dass für gewöhnlich die radiäre Anordnung nicht erkannt werden kann. Dazu kommt noch, dass die Radien nicht gestreckt, sondern schwach und nicht ganz regelmässig wellenförmig verlaufen, dass die Verbindungsäste der einzelnen Radien letzteren an Durchmesser ungefähr gleich sind, dass endlich Radien und Verbindungsäste einen ungleichmässigen Durchmesser haben.

Abbildungen dieser radiären Anordnung der feinsten Gallengänge siehe bei Ecker (Icon. physiol. VII, 4 u. 5). Beschreibungen derselben geben J. Müller, Valentin, Theile, Gerlach, Beale und Andere. Letzterer (l. c. p. 381) lässt die queren oder schiefen Verbindungsäste der Radien oft viel schmäler sein, als eine Leberzelle, und nur Kerne und granulirte Materie enthalten. Ich habe ein derartiges Verhalten nie gesehen. Auch erkenne ich die Verbindungsäste besser an nicht injicirten Präparaten, während Beale sie vorzugsweise an injicirten sah.

Die Leberzellenreihen oder Leberzellennetze sind überall von einer zarten Membran umgeben, welche von der Capillarmembran zwar verschieden ist, aber damit allseitig innig zusammenhängt, so dass auf Schnitten jeder Art scheinbar nur eine, gleichfalls zarte Haut Leberzellen und Blut von einander trennt. Zur Darstellung dieser die Leberzellen enthaltenden Membran kann man sich verschiedener Hilfsmittel bedienen.

1) Man macht möglichst feine Durchschnitte einer nicht injicirten, frischen oder in schwachen Lösungen von doppelt chromsaurem Kali, in Alcohol mit Soda etc. aufbewahrten Leber, und betrachtet dieselben mit starken Vergrösserungen (circa 300) ohne Weiteres, oder nachdem man sie mit einfachem Wasser oder stark verdünntem Glycerin abgepinselt hat. Der grösste und dickere Theil des Präparats zeigt ein von Leberzellen gebildetes Netzwerk mit leeren, runden oder ovalen, den Capillaren angehörenden Maschen. Am Rande des Präparats sieht man dieselben Maschen; an Stelle des leberzellenhaltigen Netzwerks aber erscheint, besonders an

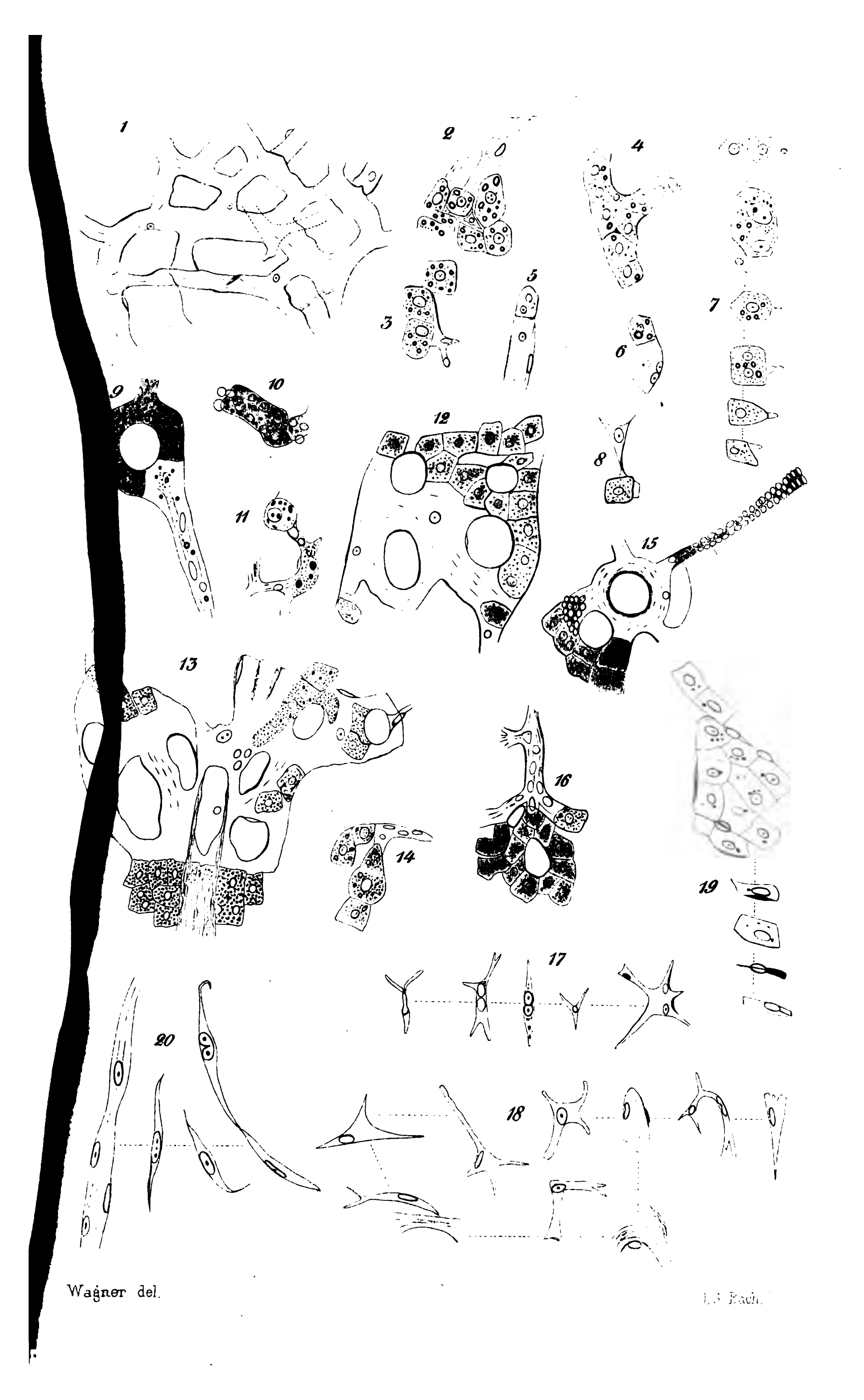
abgepinselten Durchschnitten, eine gleich breite oder etwas schmalere, homogene oder unregelmässig längsgefaltete, bindegewebsähnliche Substanz. Diese geht nach dem dickeren Theile des Durchschnitts zu unmittelbar in die Leberzellenreihen oder -netze über; nach den Capillarmaschen zu bildet sie einen glänzenden, dickeren, gleich dicken oder an derselben Masche verschieden dicken, nicht selten doppelt contourirten Ring (die Stelle, wo Capillarmembran und Leberzellenschlauch eng aneinander liegen). Dass die bindegewebsähnliche Substanz den Leberzellen angehört, Schläuche oder Röhren um dieselben bildet, geht weiter hervor: aus ihrem unmittelbaren Zusammenhang mit den feinsten Gallengängen in der Peripherie der Leberacini; aus eigenthümlichen, ihr angehörenden und von denen der Capillaren in jeder Hinsicht verschiedenen Kernen. Beide Punkte kommen weiter unten zur Sprache.

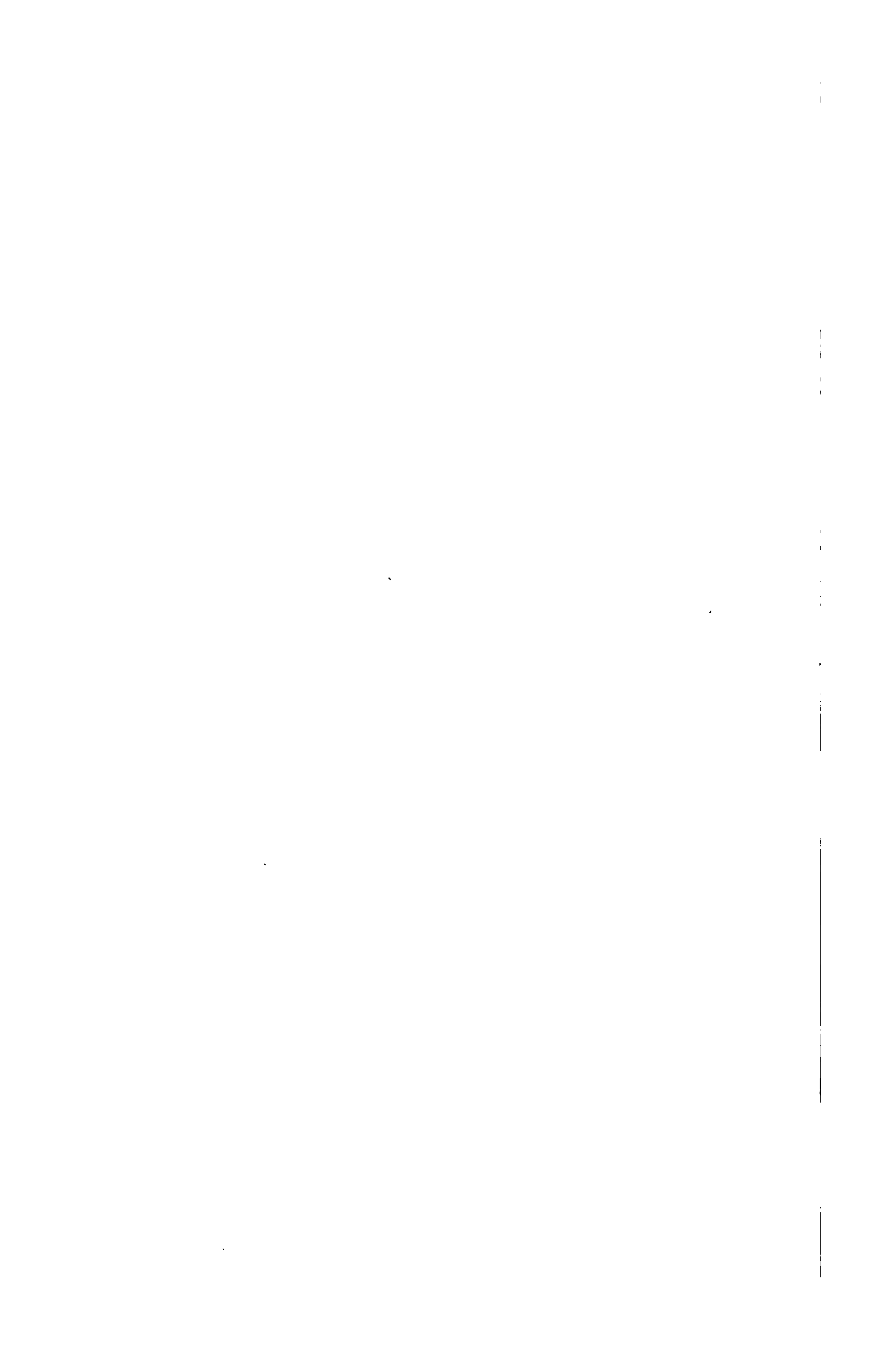
Vgl. Taf. Fig. 1, 9, 12, 13 u. 15.

2) Man macht gleichfalls feine Durchschnitte durch frische oder gehärtete Lebern, aber zerfasert dieselben möglichst; oder man untersucht sog. Lebergeschabsel. In beiden Fällen sieht man bekanntlich ausser einzelnen Leberzellen nicht selten sog. Leberzellenreihen oder selbst unvollständige Netze solcher. Sowohl an den einzelnen Zellen, als an den Reihen und Netzen solcher hängt nicht selten ein kleinerer oder grösserer Fetzen an, welcher homogen oder schwach und unregelmässig faltig, übrigens ganz unregelmässig gestaltet ist, der aber den Leberzellen sehr fest ansitzt. Dass diese Fetzen einem ansitzenden Stück Capillarmembran angehören, dagegen spricht ihr oft grösseres Volumen als das eines selbst ausgebreitet gedachten Capillargefässes, der constante Mangel eines denen der Capillaren ähnlichen Kerns, sowie endlich das nicht seltene Vorkommen eines andern, von den Capillarkernen ganz verschiedenen Kerns.

Vgl. Fig. 4, 5, 6, 7, 8 u. 10.

3) Die pathologische Histologie der Leber beweist die Richtigkeit obiger Annahmen gleichfalls. Von denjenigen Krankheiten, welche hier zunächst in Betracht kommen, erwähne ich die acute gelbe Atrophie, die acute und chronische Fettinfiltration, die Fettmetamorphose der Leberzellen. In allen diesen Affectionen findet sich eine Erweichung oder ein Zerfall der Leberzellen und in Folge davon eine leichtere Isolirbarkeit der Leberzellenschläuche. Was man durch Injection der Gallengänge, durch Einlegen von Lebersubstanz in


1
2
4
3
5
7
6
9
10
12
8
11
15
13
16
14
19
17
20
18
Wagner del.



Sodalösung etc. nur theilweise erlangt, finden wir hier als pathologischen Process in meist viel vollkommnerer Weise. Deshalb eignen sich diese Fälle vorzugsweise für Solche, welche in Darstellung der Präparate von normalen Lebern noch weniger Uebung haben. — Ein Fall von Melanämie der Leber, sowie die Speckentartung derselben und mehrere Fälle von Erweiterung der grossen und kleinen Gallengänge sind mir weitere Beweise für die gesonderte Existenz der Leberzellenschläuche und für ihre Nichtidentität mit den Capillarwänden geworden. Jedoch bleiben alle diese Leberkrankheiten vorläufig ausser Betracht. — Endlich will ich erwähnen, dass ich auch Kaninchen- und mehrere menschliche Lebern von den Blutgefässen aus injicirte, und dass ich beständig solche Präparate mit Durchschnitten nicht injicirter Organe verglich.

Die Leberzellenschläuche kommen in der beschriebenen Weise nicht nur beim Menschen, sondern nach Beale auch bei allen Wirbelthieren, welche er zur Untersuchung brachte, vor. Ich selbst hatte nur Gelegenheit, die Leber vom Menschen alsbald nach der Geburt bis in hohes Alter, die Kalbs-, Kaninchen- und Schweinsleber zu untersuchen. Beim Menschen verhalten sie sich, ausser beim Kind, so verschieden, dass man wahrscheinlich nur die grösste Zartheit und Durchsichtigkeit derselben als Norm betrachten darf; jede andere Beschaffenheit derselben ist pathologischer Natur. — Die Weite der Schläuche variirt in so hohem Grade, dass man dieselbe nicht einmal annähernd angeben kann: nicht nur an und für sich, sondern wahrscheinlich auch unter physiologischen Verhältnissen (verschiedene Lebensalter, Blutreichthum im Allgemeinen, Zustand der Verdauung etc.), und noch mehr unter pathologischen. — Die Schläuche sind mässig elastisch. Hat man sich durch Auspinselung feinster Durchschnitte ein leeres Netzwerk derselben hergestellt, so erscheint dasselbe immer etwas schmaler als die angrenzenden, mit Leberzellen gefüllten Schläuche; ein vollständiges Zusammenfallen der Schläuche ist wegen ihrer netzförmigen Anordnung und wegen ihres festen Zusammenhanges mit dem Capillarnetz nicht möglich. Sind die Schläuche hingegen isolirt, so collabiren sie in mehr oder weniger hohem Grade, jedoch nie so bedeutend, als z. B. leere Capillargefässe. Dies sieht man bisweilen an feinen nicht abgepinselten Leberdurchschnitten: am Rande ragen kürzere oder längere Leberzellenreihen hervor; am freien

Ende der äussersten Leberzellen sitzt nicht selten noch ein kurzes Stück des leeren, bis zum Doppelten und darüber verengten Leberzellenschlauches (Fig. 2, 4 u. 11). Seltner sieht man Leberzellenschläuche am Rande feiner Durchschnitte vorragen, welche nach dem ansitzenden und am freien Ende von Leberzellen erfüllt sind; das zwischenliegende zellenleere Stück des Schlauches ist meist contrahirt, selten ebensoweit, wie der Leberzellen enthaltende Theil desselben. — Die Leberzellenschläuche sind vollkommen hell und homogen. Da sie nur nach Entleerung der Leberzellen, also in verhältnissmässig ausgedehntem Zustande sichtbar werden, kann man nicht entscheiden, ob die longitudinale oder schiefe Faltung derselben constant und normal ist. Dieselbe kommt regelmässig vor, ist am schwächsten an kindlichen Lebern, stärker bei solchen Erwachsener, namentlich wenn gleichzeitig irgend welche Veränderungen der Leberzellen oder der Schläuche selbst vorhanden sind. — Ueber die Festigkeit der Schläuche lässt sich nicht sicher urtheilen; doch scheint mir dieselbe im Verhältniss zu ihrer Dünne bedeutend zu sein. Das Misslingen von Injectionen durch die Gallenwege spricht nicht dagegen: denn dieselben sind eben von Leberzellen vollständig ausgefüllt, wie sie auch bei der Leerheit der Capillaren jeder festeren Stütze entbehren.

Eine weitere und hauptsächliche, bisher vollständig übersehene Eigenthümlichkeit der Leberzellenschläuche besteht im Vorhandensein von Kernen und von kleinen zellähnlichen Gebilden in ihrer Wand. Dieselben, namentlich die Kerne, kommen ganz constant, aber in verschiedener Zahl und Anordnung vor. Doch lässt sich hierüber schwer urtheilen, da man ihren Nachweis sicher meist nur an leberzellenleeren Schläuchen liefern kann und da sie, gleich den Leberzellen, durch Abpinseln der feinen Durchschnitte, wenn auch schwieriger entfernt werden. Ihre Zahl scheint nach dem Lebensalter zu differiren; am häufigsten sind sie in kindlichen Lebern, besonders in solchen von jüngsten Kindern (Fig. 10). Doch auch bei Erwachsenen scheint ein Kern auf eine bis zwei Leberzellen zu kommen. Ueber ihre häufige Zunahme in pathologischen Verhältnissen sprechen wir hier nicht. Ihre Anordnung ist wahrscheinlich regelmässig, aber wegen der obgedachten Schwierigkeiten vollends nicht zu beurtheilen. Die Kerne sind meist rund, selten länglich, und dann wahrscheinlich meist in Theilung begriffen, noch seltner schwach unregel-

mässig. Ihre durchschnittliche Grösse beträgt $^1/_{400}'''$, selten sind sie grösser, häufig kleiner. Sie haben scharfe, kernartige Contouren, einen klaren, wenig granulirten Inhalt, ein meist deutliches Kernkörperchen (Fig. 1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13 u. 15).

Dass diese Kerne den Leberzellenschläuchen angehören, geht vor Allem aus ihrem regelmässigen Vorkommen, aus ihrer verhältnissmässig festen Lage und aus dem Vergleich mit ähnlichen Gebilden, mit denen sie wahrscheinlich stets verwechselt wurden, hervor. Was letzteres anbelangt, so sind sie ziemlich constant kleiner und weniger granulirt, als die Kerne der Leberzellen; ferner kommen sie constant auch in Lebern vor, deren Zellen keinerlei Neigung zum Zerfall zeigen; endlich können sie auch nicht für Kerne gehalten werden, die beim etwaigen physiologischen Zerfall der Leberzellen frei geworden wären, da sie keine Eigenschaft atrophischer Bläschen zeigen. Eine Verwechselung mit den Capillarkernen kann ebensowenig stattfinden: denn diese sind viel länger, verhältnissmässig schmal, an den Enden meist zugespitzt und ragen etwas in das Lumen herein; letzteres sieht man selbst nicht selten an den Capillarlücken, welche an abgepinselten feinsten Leberdurchschnitten sichtbar sind (Fig. 1, 12 u. 13). Durch diese Eigenschaften lassen sich die Capillarkerne selbst da schon von den Gallengangkernen unterscheiden, wo sie auf oder unter leeren Leberzellenschläuchen liegen. Andere freie Kerne endlich kommen in der Leber nicht vor; insbesondere zeigen auch die farblosen Blutkörperchen, deren Kerne den gedachten noch am ähnlichsten sind, keine Neigung zum Zerfallen und zum Freiwerden des Kernes. Ueber die Kerne der Gefässepithelien s. u.

Viel schwieriger zu beurtheilen als diese Kerne sind die Zellen oder zellähnlichen Gebilde, welche nicht selten, wahrscheinlich constant, neben den besprochenen Kernen gefunden werden. Dieselben sind meist nur wenig grösser, als die Kerne, haben meist längliche oder unregelmässig eckige Gestalt, und einen Kern, der den gedachten freien Kernen selbst gleicht. Die Zahl dieser Zellen lässt sich in keiner Weise bestimmen: auffallend reichlich fand ich sie in kindlichen Lebern. Von farblosen Blutkörperchen unterscheiden sie sich vorzugsweise durch ihre selten runde Gestalt, sowie dadurch dass man, besonders an kindlichen Lebern, alle möglichen Uebergänge derselben zu Leberzellen findet.

In welcher Beziehung diese Kerne und Zellen zu der

Wand der Leberzellenschläuche stehen, lässt sich mit Sicherheit nicht angeben. Ihre verhältnissmässig leichte Entfernbarkeit durch Abpinseln feiner Durchschnitte ist kein Grund, sie an die Aussenfläche jener Schläuche, zwischen sie und die Capillarwand zu verlegen, da ja auch die Leberzellen durch dieselbe Manipulation aus der Höhle ihrer Schläuche entfernt werden. Wahrscheinlich sitzen die Kerne mitten in der Wand der Leberzellenschläuche, während die Zellen halb oder ganz in deren Höhle liegen, aber wohl mit der Schlauchmembran auf irgend eine Weise zusammenhängen.

Die Leberzellenschläuche und die Capillaren liegen ringsherum dicht aneinander, ohne aber wahrscheinlich miteinander verwachsen zu sein. Ein sichtbares Bindemittel zwischen beiden existirt nicht: weder Bindesubstanz, noch Bindegewebskörperchen. Es lag nahe, die Kerne der Leberzellenschläuche für solche anzusehen. Doch ist dies wegen ihrer runden Gestalt, wegen des Mangels eines spindelförmigen oder anders gestalteten Zellkörpers um sie, sowie wegen des Ueberganges jener Kerne in die früher beschriebenen Zellen im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dagegen spricht auch, dass von dem interacinösen Bindegewebe in normalen menschlichen Lebern keine Faser in das Innere des Acinus gelangt.

Durch diesen Mangel an Bindegewebe im Innern der Acini unterscheidet sich die Leber von fast allen andern Organen. So auffallend dies ist, so erscheint uns dieser Mangel doch natürlich: Leberzellenschläuche und Capillaren sind zwei ineinander gesteckte Netze, die sich einander überall berühren und deshalb kein weiteres Bindemittel brauchen; letzteres würde vielleicht auch dem innigen Wechselverkehr zwischen Blut und Leberzellen hinderlich sein. Auch an andern Drüsen mit Ausführungsgang sind die Capillaren nur durch die sog. basement membrane der Drüse selbst und durch ihre eigne Wand von den Drüsenzellen getrennt.

Gewöhnlich nimmt man, namentlich von Seite der pathologischen Anatomie, ohne Weiteres die Existenz von Bindegewebe auch im Innern der Leberacini an. Die am Rande feiner Durchschnitte hervorragenden Fetzen entleerter Leberzellenschläuche können leicht für die Grundsubstanz, die Kerne, besonders die ovalen, für die unentwickelten Körperchen derselben gehalten werden. — Noch verführerischer aber zu dieser Annahme sind eine Art von unregelmässigen, zellähnlichen Gebilden, welche man namentlich in fein zerfaserten

Präparaten oder im Lebergeschabsel bisweilen in ausserordentlicher Menge findet. Diese sind der verschiedensten Natur. Zum Theil sind sie gleich den Bindegewebskörperchen des interacinösen Gewebes: sie sind dann spindelförmig, meist klein, schmal, beiderseits fadenförmig auslaufend, mit langem, schmalen Kern. Zum Theil sind es Epithelzellen der Gefässe: bald solche der Lebervenen (Fig. 19), welche mittelgross, unregelmässig eckig, pflasterförmig, stark abgeplattet, hell sind, einen ovalen oder fast runden Kern mit Kernkörperchen und im Inhalt nicht selten ein oder mehrere feine Fetttröpfchen zeigen; bald solche der Pfortader (Fig. 20), welche lang, schmal, unregelmässig spindelförmig, platt sind, häufig ohne nachweisbare Grenze untereinander zusammenhängen, einen langen, ovalen Kern mit Kernkörperchen haben; bald solche der Leberarterie, welche denen der Pfortader ähnlich, aber kleiner und regelmässiger spindelförmig sind. (Die Epithelzellen der grossen und kleinen Gallengänge sind theils bekannt, theils charakteristisch genug; auch kommen dieselben sehr selten vereinzelt vor.) Der grösste Theil der fraglichen Körper aber verhält sich anders, als die genannten Zellen. Sie sind ganz unregelmässig, sehr verschieden gross, meist 3-, 4- oder noch mehr eckig; ihr Körper ist meist verhältnissmässig dick, enthält meist einen Kern, der bald mehr dem der Leberzellenschläuche, bald dem der Capillaren gleicht, bald mitten im sog. Körper, bald näher den Ausläufern liegt; letztere sind sehr verschieden lang und breit, hell, enden spitz oder eben oder ganz unregelmässig, wie abgerissen (Fig. 17 u. 18). Diese Körper schwimmen bald einzeln in der dem Präparat zugesetzten Flüssigkeit, bald hängen sie fest mit einer Leberzelle oder mit einer Reihe solcher zusammen. Niemals bilden mehrere eine zusammenhängende Masse, ein sog. Bindegewebskörperchennetz. Auch an feinsten Durchschnitten der Leber sieht man dieselben bisweilen: bald ohne eine nähere Beziehung zu den Leberzellenschläuchen und Capillaren, bald, scheinbar, zwischen beiden. Ich halte diese Körper für Bruchstücke von Leberzellenschläuchen und für solche von Capillaren, je nach der runden oder langen und schmalen Gestalt des ihnen ansitzenden Kernes; wo letzterer fehlt, ist ihre Genese nicht mehr sicher nachzuweisen. Die meisten sind Bruchstücke von Capillaren, wie aus ihrer Schmalheit und dem eigenthümlichen Kern hervorgeht. Bewiesen wird diese Ansicht: zuerst durch die Morphologie dieser Körper; ferner dadurch, dass sie bisweilen in unmittel-

barem Zusammenhang mit zweifellosen Capillaren, seltner mit Leberzellenschläuchen gefunden. werden; dann dadurch, dass sie in kindlichen Lebern ganz fehlen oder selten sind, während sie in solchen Erwachsener manchmal in ausserordentlicher Menge vorkommen; endlich durch die pathologische Histologie, wovon später.

Aehnliche Gebilde hat Wedl (Grdz. d. path. Histol. Fig. 109 d u. e) abgebildet; er betrachtet sie als neugebildete Zellgewebszellen. Beckmann (Virch. Arch. XVI, p. 183) beschreibt in einem Falle von Melanämie „spindelförmige oder mit mehrfachen Ausläufern versehene, längliche, blasse, einen zarten Kern führende Gebilde, welche die Pigmentkörperchen meistentheils enthielten; viel seltener waren es mehr runde oder rundlicheckige Formen, die an etwas geschrumpfte Leberzellen erinnerten.“ Sonst habe ich diese Körper nicht erwähnt gefunden.

Die Kerne der Leberzellenschläuche finden sich bisweilen an einzelnen oder zahlreichen Stellen der Leber in verschiedenen Stadien der Theilung und nicht selten ausserordentlich vermehrt. In letzterem Falle scheint gleichzeitig fast constant eine gleiche Kernwucherung der Körperchen des interacinösen Bindegewebes vorhanden zu sein. Ich fand dies beim Abscess, Miliartuberkel, Krebs der Leber, sowie in zwei exquisiten Fällen von Abdominaltyphus (Fig. 15).

Der Nachweis einer Tunica propria oder basement membrane um die Leberzellenreihen und Netze ist schon von verschiedenen Seiten gegeben worden. Zwar lässt Krukenberg (Müll. Arch. 1843, p. 318), theils auf E. H. Weber's mündliche und schriftliche Mittheilungen, theils auf Untersuchung seiner und eigner Präparate gestützt, die Leberzellen innerhalb sehr zarter, netzförmig geordneter Röhren (feinste Gallengänge) liegen; sie sind aber, wie er selbst gesteht, nicht darzustellen wegen ihrer feinen Wände, wegen der leichten Zerreissbarkeit, der netzförmigen Anordnung und ihrer innigen Verflechtung mit dem Blutgefässnetz. — Die ersten positiven Beobachtungen über diesen Gegenstand verdanken wir Schröder van der Kolk, welcher dieselben in der Backer'schen Dissertation veröffentlichte. Ich lasse dieselben wörtlich folgen, da die fragliche Dissertation Vielen unzugänglich sein dürfte. B. sagt p. 44: „Ex illis [ductus biliferi interlobu- „lares] plerumque directe ramuli capillares, rete confertissimum constituen- „tes, oriuntur“ . . . p. 45: „hi ductuli rete etiam formant confertissimum, „ita ut nullibi ductuli secernentes fine coeco terminentur, verum, aeque ac „vasa lobularia sanguifera, singuli tubuli sursum deorsum, inque omnia „latera cum vicinis ductulis anastomosi multiplici confluant, interstitiis solum- „modo relictis, quae vasis sanguiferis et tela cellulari tenui opplentur, ita „ut tubuli illi ab omni latere vasis illis cingantur, ut quidquid ex vasis san- „guiferis exsudet, tubulorum parietes facile penetrare, inque illis debitas „secretionis mutationes subire possit. Hi tubuli vero non, uti plures volue- „runt, ex meris cellulis constant, verum, quod clare et manifeste vidimus, „tunica propria cinguntur; hi parietes ex tenui constant membrana, quae, „si seorsim, remotis cellulis, quas intus retinere solet, conspiciatur satis am- „pliata, plura filamenta monstrat longitudinalia. Non facile autem est „demonstrare, utrum haec fila omnia revera tunicae speciem componant, „an intus tunica propria contineantur, an potius extrinsecus illi adhaereant,

„atque ad telae cellulosae speciem referri debeant, quae tubulos arctius cum „vasis sanguiferis connectat, quod, pro parte saltem, locum habere, morbosi „nos docuit hepatis investigatio." .... Und p. 47: „Si lamella tenuissima he„patis microscopii ope conspiciatur, hae cellulae mutuo in series congluti„natae rete constituere videntur; si vero lamella satis est tenuis, quod optime „perficitur in hepatis frustulo aliquantulum spiritu vini indurato, facile dis„cernitur, has cellulas non nudas esse, verum tunica propria contineri, quam „modo jam descripsimus, quae vero non semper aeque facile distingui potest, „inprimis si lamella paululum exsiccata est, aut opposita ratione imbibitione adeo turgeant cellulae, ut tunicam propriam tubuli penitus oppleant." — Theile (Hdwörterb. d. Phys. 1844, p. 359), der häufig als Vertreter obiger Ansicht angeführt wird, erklärt selbst, dass seine eigne Ansicht über den Anfang oder das Ende der Gallenwege nicht über das Gebiet der Hypothese hinausgehe. — Retzius (Müll. Arch. 1849, p. 169) betrachtet als Hauptresultat seiner Untersuchungen, 1) .... „2) dass die Gallengänge vollständige, mit ihren eignen Wänden (der basement-membrane der englischen Anatomen) versehene Röhren sind, ohne welche sie gewiss nicht in der Regelmässigkeit, mit welcher sie in seinen Präparaten hervortreten, so vollständig hätten injicirt werden können." R. ist auch im Stande gewesen, sich auf directem Wege von der Anwesenheit dieser Haut zu überzeugen und hat sie ganz so gefunden, wie sie von Schröder v. d. K. dargestellt worden ist, nämlich als eine einfache Haut, welche sowohl die kantigen, als die runden Leberzellen umschliesst." R. machte von einer Leber, welche zuerst in Aether macerirt und dann getrocknet worden war, äusserst dünne Scheiben und legte diese in Wasser, wodurch sie durchsichtig werden und die eigne Haut des feinsten Gallenröhrennetzes in einfachem Umrisse, die Zellen umschliessend, zeigen. — Weja (ibid. 1851, p. 79) kam zu der gleichen Ansicht. Er gebrauchte theils feine Durchschnitte an getrockneten Lebern, theils untersuchte er sog. Geschabsel von Organen, welche einige Zeit in Alcohol und Aether gelegen hatten. Er gibt 2 Abbildungen. — Lereboullet (L'union méd. 1852, 1. Schmidt's Jahrb. 75, p. 279) hält es für wahrscheinlich, dass die Leberzellen in einer besondern, von den Capillaren unterschiedenen Membran liegen, welche aber von den Gefässwänden nicht getrennt darzustellen ist. — Auch Cramer (Tijdschr. de nederl. maatsch. In Müll. Arch. 1854, p. 76) hat sich für die Anwesenheit einer die Leberzellen umhüllenden Tunica propria entschieden. — Beale's Untersuchungen sind allen Histologen bekannt, weshalb ich dieselben nicht weiter mittheile. Aus obigem geschichtlichen Ueberblick wird hervorgehen, dass sie in diesem Punkte die Leberstructur nicht wesentlich gefördert haben, dass vielmehr Backer, Retzius und Weja die Existenz einer die Leberzellen einschliessenden Membran vollständig erwiesen hatten. In dieser Beziehung gebührt ihm nur das Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass im Fötus die Haut der Capillaren und die Leberzellenschläuche von einander getrennt sind „by an intervening, perfectly transparent material" (Taf. XV. Fig. 17).

Wie kommt es aber, dass trotz dieser Arbeiten andere Histologen eine abweichende oder geradezu entgegengesetzte Ansicht über die Leberstructur haben? Die Einwürfe gegen obige Meinungen sind zum Theil ungerechtfertigt. Vor Allem der Einwurf Hyrtl's (Lehrb. d. Anat. 1859, p. 584), der sich schon bei Gerlach (Hdb. d. Gewebel. 1853) findet: „dass die Leberzellen nicht an der innern Oberfläche der Gallengefässanfänge aufsitzen können, beweist der Umstand, dass der Durchmesser der Leberzellen doppelt so gross ist, als jener der kleinsten Gallengefässe." Obige Autoren haben eben gezeigt, dass die Leberzellennetze weiter sind als die kleinsten

leberzellenfreien Gallengefässe, — ein Verhalten, welches in keiner Weise auffallen kann, da die Anfänge (d. h. der eigentlich secernirende Theil) aller Drüsen mit Ausführungsgang weiter sind als die Aeste dieses und als dieser selbst. — Zweitens hat man das Misslingen der Injection der Gallengänge bis zu ihren Anfängen als Gegenbeweis obiger Ansicht vorgebracht. Auch das scheint mir ungerechtfertigt. Injectionen können höchstens zu dem Beweis dienen, dass die Leberzellenschläuche mit den feinsten peripherischen Gallengängen der Lobuli zusammenhängen. Jene Schläuche sind nicht zu injiciren, da sie keinen präexistirenden Canal für den Gallenabfluss haben, da sie von Leberzellen ganz erfüllt sind und da endlich letztere wahrscheinlich einen organischen Zusammenhang mit den Schläuchen haben. — Drittens endlich hat man eingeworfen, die die sog. Leberzellen umschliessende Membran sei zwar vorhanden, sie sei aber jenen nicht angehörig, sondern sei Capillarmembran. Dieser, unter allen gewichtigste Einwurf fällt weg, wenn bewiesen wird, dass die Schläuche, welche die Leberzellen enthalten, irgend eine charakteristische und von der Capillarmembran verschiedene Eigenschaft haben. Dies aber sind die oben beschriebenen Kerne derselben, welche von denen der Capillaren, Leberzellen, Gefässepithelien etc. wesentlich verschieden sind. Auch die Ansicht Gerlach's ist hiermit widerlegt: die supponirte Membrana propria der Schröder v. d. K.'schen Präparate, die er selbst untersucht, sei nichts Anderes, als Reihen von Leberzellen, deren Zwischenwände durch die Einwirkung des Weingeistes etwas unkenntlich geworden seien. Ich habe oben schon erwähnt, dass man diese Membran auch an frischen Lebern constant sieht.

Alle übrigen Annahmen über das fragliche Verhalten: die räthselhafte von Krause (Müll. Arch. 1837), die von E. H. Weber, welche letzterer auch jetzt noch — mündlichen Mittheilungen zufolge — beibehält, die Annahme von sog. Intercellularräumen zwischen den Leberzellen (Henle, Gerlach, Ecker u. A.), die Annahme eines soliden Netzes von Leberzellenbalken (H. Jones und Kölliker) scheinen mir theils gegen die obigen objectiven Befunde Backer's, Beale's u. s. w., sowie gegen die von mir bewiesene Existenz der Kerne der Leberzellenschläuche zu sprechen, theils werden sie widerlegt durch die vergleichende Histologie, Entwickelungsgeschichte und pathologische Anatomie, theils endlich sind sie physiologisch unhaltbar. Die Leber ist vielmehr eine Drüse, welche gleichsam in der Mitte steht zwischen den traubenförmigen Drüsen und zwischen den zusammengesetzten röhrenförmigen Drüsen (Nieren und Hoden). Sie unterscheidet sich aber von allen andern Drüsen durch die Art des zugeführten Blutes, sowie dadurch, dass sie gleichsam zwei Ausführungsgänge hat, deren einer Galle enthält, während der andere, gleich wichtige (die Lebervenen) nur eine bedingte Selbständigkeit darbietet. In vieler Beziehung hat die Leber die grösste Aehnlichkeit mit den Lungen.

Eigenthümlich ist die Ansicht Reichert's über den Bau der Leber (Müll. Arch. 1854. Jahresber. p. 76): Gesunde Lebern taugen nicht dazu, dieses Höhlensystem darzustellen; man hat kein geeignetes Mittel, die Leberzellen zu entfernen. Dagegen untersuchte Verf. eine gewöhnliche Fettleber, in welcher keine Spur einer hypertrophischen Wucherung des Bindegewebes vorlag. Danach hält er es für eine nicht weiter zu bezweifelnde Thatsache, dass auch in der normalen menschlichen Leber die Leberzellen, wie sonst die Drüsenzellen, von Wandungen eingeschlossen sind. . . „Der secernirende Theil der menschlichen Leber ist als ein cavernöses Drüsenhöhlensystem anzusehen, in welchem mit Rücksicht auf die das Blut zuführenden, sowie auf die dasselbe und das Blut abführenden Canäle Läppchenregionen unterschieden werden müssen, wenn es auch wahrscheinlich ist,

dass die Höhlen der einzelnen Läppchenregionen nicht vollkommen gesondert voneinander bestehen. In diesem Drüsenhöhlensystem sind die isolirten Wandungen der einzelnen röhrenförmigen Drüsenelemente durch ausserordentlich zahlreiche Anastomosen gerade so untergegangen, wie dieses von den cavernösen Structuren der Blutgefässe in der Milz, in den Corp. cavern. penis u. s. w. bekannt ist. Die Höhlen werden also nur durch Septa getrennt, und diese Septa sind die noch erhaltenen Reste der Wandungen der Drüsencanälchen und zeigen sich als das Gerüste des verzweigten Höhlensystems. In den Septa verlaufen die Capillaren, vielleicht auch Lymphgefässe und Nervenfasern. Die Ansicht ist wohl zu unterscheiden von der allgemein verbreiteten, dass nämlich die Leberzellen mit oder ohne Tunica propria ein Netzwerk bilden, durch dessen Maschen die Capillarnetze hindurchziehn. Maschen finden sich zwischen den Zügen der Leberzellen nicht; es liegen nur Septa dazwischen, gerade wie zwischen dem Blute in den cavernösen Structuren der Blutgefässe. . . Es versteht sich ferner von selbst, dass die Hohlräume des cavernösen Drüsenhöhlensystems mit den, in der Umgebung jeder Läppchenregion wurzelnden Anfängen des Ductus hepaticus in offner Communication stehen." — Und später, in einem Zusatze zu Budge's Arbeit (Müll. Arch. 1859, p. 656) sagt er: Es gehen die letzten Endigungen des Ductus hepaticus in ein cavernöses Drüsenhöhlensystem auf die Weise über, wie die Endäste der Arterien oder die Wurzelchen der Venen in ein cavernöses Höhlensystem der Blutgefässe. Wie die Hohlräume des Corpus cavernosum penis mit Blut gefüllt sind, so hier die vergleichbaren Räume mit Leberzellen. Es gibt also in dem terminalen Bezirke des Drüsenhöhlensystems der Leber weder Acini, noch Röhren, noch ein Röhrennetz. Reichert verweist auf Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Taf. VII, Fig. 3 „getreu abgebildet". Danach scheint mir Reichert die untereinander zusammenhängenden Häute der Capillaren und Leberzellenschläuche als Septa zu betrachten. Die meisten grössern Abbildungen in dem vortrefflichen Frerichs'schen Atlas sind zu schön, um nicht schematisch zu sein. Die speciell citirte Fig. 3 auf Taf. VII zeigt zahlreiche längliche Lücken für die Capillaren; das graugelbe Netzwerk entspricht dem durch Kochen mit Aether — es war Fettleber höchsten Grades — entleerten Netzwerk der Leberzellenschläuche.

Budge (Müll. Arch. 1859, p. 643) kam zu andern Resultaten als Beale. Er injicirte Lebern vom Kalb, Hammel und Kaninchen, zuerst von der Pfortader und dann vom Ductus choledochus aus, und betrachtete feine Durchschnitte des frischen und des gehärteten Organs, Anfangs ohne Reagentien, dann mit Zusatz von concentrirter Schwefelsäure. Dadurch bleibt nur die Injectionsmasse der beiden verschiedenen Canäle und die Leberzellenkerne übrig. Budge schliesst sich im Ganzen der Gerlach'schen Auffassung an, dass nämlich die Gallengänge in der Peripherie der Läppchen plötzlich, wie abgeschnitten, aufhören. Nach ihm erweitern sich die Gallengänge, nachdem sie ungefähr $^1/_{200}$—$^1/_{250}'''$ erreicht haben, nicht, sondern werden da gerade beträchtlich und plötzlich bis $^1/_{500}'''$ verengt und bilden ein Netz, welches er sehr häufig bis in die Nähe der Vena centralis verfolgen konnte. Neben und zwischen diesem Netze liegen die Reihen der Leberzellen. An den feinsten Aestchen sah er, wenn auch selten, noch Kerne und überzeugte sich stets von den doppelten Contouren. In seinen Zeichnungen (Fig. 4 u. 6) sieht man ein feines Netzwerk von Gallencanälchen, dessen Maschen je eine Leberzelle erfüllt. Die Membran, welche Backer und Andere als Hülle [Tunica propria] des Zellennetzes ansehen, betrachtet er als Gallengefässwände. Lägen die Leberzellen wirklich in Canälen, so müsste man nach Budge viel öfters leere Canäle oder Stücke

von abgerissenen, noch Zellen enthaltenden Canälen finden, als dies wirklich der Fall ist. [Dies ist wohl und nicht einmal selten der Fall. Es würde noch viel häufiger vorkommen, wenn die Membran nicht so zart wäre und weniger fest mit den Capillarwänden zusammenhinge.] — Gegen die Budge'sche Annahme gilt alles früher Gesagte. Es wäre namentlich auch wunderbar, dass man dieses feinste Netzwerk weder in nicht injicirten normalen, noch in krankhaften Lebern, z. B. bei Erweiterung aller Gallengänge, bei Icterus der Leber überhaupt zu Gesicht bekäme. Was B. injicirt hat, ist fraglich: nach Reichert die Lymphgefässe der Wandungen seines (Reichert's) cavernösen Höhlenbaues. — Auch müsste man nach B. öfters Reste von Leberzellen in der Galle auffinden. [Dies wäre in keinem Falle nöthig; es findet besonders deshalb nicht statt, weil die Leberzellen organisch mit der Haut verbunden sind.]

Innerhalb der Schläuche liegen die Leberzellen meist einfach, selten doppelt; nur an den Knotenpunkten des Netzes findet sich constant eine mehrfache (2- bis höchstens 4fache) Aneinanderlagerung der Zellen. (Vergl. die getreue Abbildung bei Kölliker, Handb. d. Gewebel. 3. Aufl. Fig. 17, sowie meine Figg. 4, 9, 12, 13, 15 u. 16.) Wo zwei Leberzellen in einem längern Schlauch nebeneinander liegen, ist dies bisweilen nur scheinbar, indem jede Zellenreihe in einen besondern Schlauch eingeschlossen ist, letztere aber nicht durch eine Capillare von einander getrennt sind. Im Lebergeschabsel sah ich nie eine ganze Reihe von zwei nebeneinander liegenden Leberzellen. — Andere Bestandtheile der Schläuche kommen für gewöhnlich nicht vor. Ich habe diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zugewendet, kann aber Beale's Behauptung (p. 383), dass sich eine gewisse Menge von granulirter Substanz und Zelltrümmern, und in einigen Fällen freie Körperchen von gelbgefärbter Substanz und freie Fetttröpfchen finden, ebensowenig als Kölliker (l. c. p. 442) bestätigen. Nur an pathologischen Lebern, besonders bei den verschiedenen Graden der acuten gelben Atrophie, bei Fettinfiltration und Fettmetamorphose der Leberzellen, finden sich solche Bestandtheile, welche aber zum Theil wohl auch hier erst nach dem Tode und durch die Präparation frei wurden.

Die Leberzellen liegen innerhalb der Schläuche unmittelbar aneinander, ohne aber fest unter sich selbst zusammenzuhängen. Die Leberzellenreihen oder Netze im Lebergeschabsel sprechen scheinbar gegen diese Ansicht: doch ist das innige Zusammenhalten der Zellen hier wahrscheinlich durch Reste des Schlauches bedingt, welche aber über dem granulirten Zelleninhalt nicht sicher nachzuweisen sind, höchstens stellenweise an den Rändern gesehen werden (Fig. 4,

10 u. a.). Eine ähnliche regelmässige Anordnung der Leberzellen, wie die der Schleimdrüsenepithelien, der Epithelien der Harn- und Samencanälchen findet also nicht statt; am nächsten zu vergleichen ist die Leber in dieser Beziehung mit den untern Enden der Magensaftdrüsen.

Die Leberzellen haben eine viel innigere Beziehung zu der Membran der sie einschliessenden Schläuche, als dies bei andern Drüsenepithelien der Fall ist. Höchst wahrscheinlich hängen sie an einer, vielleicht auch an mehreren Stellen mit der Innenfläche jener Membran unmittelbar zusammen. Dies beweist das häufige Vorkommen eines blassen, bisweilen mit rundem Kern versehenen Fetzens, welcher nicht selten Leberzellen fest ansitzt, sowohl solchen, welche man im Lebergeschabsel, als denen, die man in der Flüssigkeit nach dem Abpinseln feinster Durchschnitte findet; ferner erhält man bisweilen, namentlich durch Zerfasern, seltner durch Abpinseln, Präparate, wo an einer längsgefalteten, schmalen, hellen Substanz (einem aufgeschlitzten? Leberzellenschlauch) mehrere, 5—10 und darüber, Leberzellen fest, aber beweglich ansitzen; vielleicht spricht dafür auch das fast constante Misslingen von Injectionen der Leberzellenschläuche.

Eine ähnliche Ansicht hat schon Huschke gehabt, wie ich aus Backer's Arbeit sehe: „Nullibi tamen filamenta tenuissima e cellulis „egressa vidimus, quod H. se observasse dixit; difficillimum autem est de„terminare, qua ratione in tubulis teneantur; aliquando manifeste vidimus, „duas cellularum series uno tubulo contineri, ita ut foco microscopii paulu„lum mutato, alia cellularum series, margine priori non respondens, visui „se offerret." — Nach Beale adhäriren die Zellen den Röhrenwänden nicht fest, manche derselben scheinen oft frei innerhalb der Höhle zu liegen.

Die vorstehenden Meinungen uud Thatsachen führen mich zu der Frage, ob die Leberzellen persistiren, oder ob dieselben mit der Gallenbereitung und durch dieselbe zu Grunde gehen. Eine Antwort hierauf ist vorläufig noch nicht möglich. Für die, mir a priori und der Analogie nach unwahrscheinliche Persistenz der Leberzellen spricht die Beobachtung, dass man Trümmer oder Reste dieser Zellen, welche mit Wahrscheinlichkeit weder Leichenerscheinung, noch Folge der Präparation sind, meist nicht oder doch selten und in geringer Menge findet, dass ebensowenig an den Zellen selbst etwas hierauf Bezügliches wahrgenommen wird. Dieser negative Punkt ist aber von geringem Gewicht, da ich fast nur Menschenlebern untersuchte; es wäre zur Entscheidung dieser Frage nöthig, Thierlebern mit Rücksicht auf die

verschiedenen Verdauungsstadien etc. zu benutzen. — Gegen die Persistenz der Leberzellen sprechen ungleich mehr Thatsachen: die Analogie mit andern Drüsen (Schleim-, Talg-, Milch-, Labdrüsen u. s. w.); die ausserordentlich verschiedene Grösse und vielleicht auch Gestalt der Leberzellen; das schon erwähnte Vorkommen von kleinen, die Grösse farbloser Blutkörperchen wenig überschreitenden, rundlichen oder unregelmässig eckigen Zellen mit wenig granulirtem Inhalt und Kern; die verschiedene Grösse der Leberzellenkerne, unter denen mir namentlich an fast jedem Präparat solche von ganz excessiver Grösse auffallen; der häufige, wahrscheinlich constante Befund von Leberzellen mit verschieden reichlichen Mengen von Gallenfarbstoffkörnchen und von solchen mit Fetttröpfchen; endlich mehrere Befunde an pathologischen Lebern.

Findet aber ein fortwährender Untergang und eine stete Neubildung von Leberzellen statt, so geschieht letztere wahrscheinlich nicht durch Theilung von solchen. Denn so häufig oder constant auch Leberzellen mit 2 Kernen bei Kindern und Erwachsenen sind, so habe ich doch nie eine weitere Stufe der Theilung gesehen. Wahrscheinlich geschieht eine Neubildung von Leberzellen von den Kernen in der Wand der Leberzellenschläuche aus, nach vorhergehender Theilung letzterer. Der Kern wächst als solcher oder nach seiner Umwandlung zu einer kleinen, uncharakteristischen Zelle in die Höhle des Leberzellenschlauches und wird allmälig zu einer specifischen Leberzelle, bleibt aber immer mit der Innenfläche des Schlauches in einer organischen Verbindung.

Der Zusammenhang der Leberzellenschläuche mit den interacinösen Gallengängen ist von so zahlreichen Seiten nachgewiesen worden, dass ein Zweifel darüber kaum mehr möglich ist. Namentlich stimmen auch in diesem Punkte die Vertreter der Backer-Beale'schen Ansicht mehr oder weniger genau mit den Vertretern gegentheiliger Meinungen (E. H. Weber, Gerlach, Ecker, Reichert, Kölliker, Budge etc.) überein. Ich habe diesem Verhältniss mehr gelegentlich meine Aufmerksamkeit zugewendet, da ich nie Injectionen von Gallengängen vornahm, aber genug Präparate von frischen Lebern erhalten, welche diesen Zusammenhang ausser Zweifel setzten. — Zunächst finde ich sehr häufig, vielleicht constant, neben einem einfachen interacinösen Pfortader- und Leberarterienzweige zwei Gallengangäste,

welche nicht nebeneinander, sondern im interacinösen Bindegewebe zunächst der Peripherie der Leberacini, aber durch Bindegewebsfasern noch von derselben getrennt verlaufen. Die Epithelien der feinsten Gänge dieser Art sind meist nicht deutlich isolirt sichtbar, sondern ihre Grenzen meist nur aus der regelmässigen Anordnung der ovalen, senkrecht auf der Gallenganghaut aufsitzenden Kerne zu erschliessen. Derartige Zellen oder Kerne sieht man nicht selten am Rande feiner Durchschnitte hervorragen: sie bilden eine zusammenhängende Röhre, ähnlich den bekannten Bildern der Nierenepithelien, von bisweilen $^1/_4$''' Länge; Aeste sieht man an dieser fast niemals abgehen (Fig. 15). Aus letzterem Verhalten kann man vielleicht schliessen, dass die Epithelzellen an den peripherischen feinen Gallengangästen der Leberacini fehlen. Die Haut dieser interacinösen feinsten Gallengänge scheint nur eine einfache structurlose Membran zu sein, welche nach aussen unmittelbar mit dem interacinösen Bindegewebe zusammenhängt, aber ähnliche Kerne wie die Leberzellenschläuche enthält.

Innerhalb des Leberacinus erscheinen die feinsten Gallengangäste nur in der Peripherie; weiter nach innen habe ich dieselben niemals mit Sicherheit gesehen. Sie bestehen aus einer zarten, meist in Längsfalten gelegten Haut, welche ununterbrochen in die Membran der Leberzellenschläuche übergeht, reichlichere, meist ovale Kerne und ganz bestimmt kein Epithel hat (Fig. 13, 14, 15 u. 16). Nach verschieden langem, meist kurzen Verlauf treten in der Höhle derselben die Leberzellen auf, deren äusserste ich nicht selten von ungefähr konischer Gestalt, die Spitze nach der Peripherie gekehrt, fand (Fig. 13 u. 14).

Den Zusammenhang der feinsten Gallengangäste mit den Leberzellenschläuchen hat vor Allem Beale (p. 389 flg.) beim Menschen und bei zahlreichen Thieren nachgewiesen und durch zahlreiche Abbildungen erörtert. Er zeigte dieselben nur an gehärteten Präparaten; mir gelang dieser Nachweis nicht selten auch an frischen, nicht pathologischen Lebern.

Nachträglich will ich noch eine eben erst zu meiner Kenntniss gelangte Arbeit über die Leber von H. D. Schmidt (Americ. journ. of the med sc. Jan. 1859. Ausgez. von Virchow in dessen Arch. XVIII, p. 374) anführen. Derselbe untersuchte vorzugsweise Schaafs- und Schweins-, wenige Menschenlebern. „In jedem Leberläppchen finden sich nach Schmidt zwei voneinander unabhängige capillare Netzwerke: eines, welches an der Peripherie des Läppchens von den feinsten Zweigen der Pfortader und Leberarterie beginnt, im Centrum in der Lebervene endigt und für den Blutlauf dient; ein zweites, das unabhängig davon im Centrum des Läppchens, nahe der Lebervene beginnt, in die feinsten Zweige der Lebergänge endigt

und wahrscheinlich für den Transport des Drüsensecrets bestimmt ist. Die Zellen liegen in den Maschen dieser zwei Netzwerke, jedoch, wie es scheint, mehr gehalten und adhärent an dem secretorischen Netzwerk. Hier wären also wirkliche Gallencapillaren von äusserster Feinheit, die sich jedoch injiciren lassen. Die Leberzellen sind viel zu gross, um in diesem Netzwerk liegen zu können; auch gelang es Schm. nicht, irgend eine Spur einer Tunica propria zu entdecken, welche die Leberzellen einschliesse. Das injicirte Netz folgt im Allgemeinen den Blutgefässen (Pfortader), nur dass es sie hie und da kreuzt . . . Hat man nun die Gefässe injicirt, so kann man die feinen Gallenröhrchen als doppelt contourirte Linien an der Seite der Gefässe sehen. Zerreisst man ein frisches Leberpräparat unter dem Mikroskop, so kann man, während die Leberzellen sich voneinander trennen, die feinen Gallenröhrchen sehen, welche $^1/_{16500}$'' breit, etwas varicös und so ästig sind, dass sie Maschen bilden, in welchen die Zellen enthalten sind. Von Bindegewebe unterscheiden sie sich, indem ihre Substanz durch Essigsäure nicht aufquillt und ihre Contouren weicher und oft unregelmässiger sind.“ — Ich habe dieses Netzwerk vorzugsweise häufig beim Kaninchen, seltner beim Menschen gesehen; am häufigsten unter der Serosa, seltner im interacinösen Bindegewebe, noch seltner in der Peripherie der Leberläppchen. Die Streifen, welche dieses Netzwerk bilden, sind $^1/_{400}$—$^1/_{600}$''' breit, meist ganz unregelmässig und schwachknotig angeschwollen, vom Aussehen von Bindegewebsbündeln, aber ohne Kerne. Sie bilden ganz unregelmässig gestaltete Maschen von $^1/_{30}$—$^1/_{90}$''' Durchmesser. Sie hängen bisweilen mit ähnlichen, aber dickeren Gebilden in der Peripherie des interacinösen Bindegewebes zusammen, nie mit Gallengängen. Nach diesem morphologischen Verhalten und nach einigen Befunden an icterischen Lebern halte ich diese Gebilde für Lymphgefässe.

Virchow fährt fort: „Da nun auch die meisten Anatomen, neuerlichst namentlich Beale die Existenz von Bindegewebe in den Leberläppchen leugnen, so bleibt wohl nichts übrig, als dass es sich hier um die anderemale injicirten Röhrchen handelt (Ref. bemerkt, dass auf einer der Abbildungen in diesem Geflecht auch ein Kern gezeichnet ist, und dass die Frage, ob hier nicht ein feines Gerüst von Bindegewebskörperchen existirt, von Schmidt gar nicht berührt ist. Andererseits weiss jeder, der Lebern injicirt hat, wie leicht von den Gallengängen aus die Lymphgefässe der Leber gefüllt werden können, und wie schwer es ist, hier die Grenzen der natürlichen Verbindungen festzustellen. Dazu kommt, dass ein solches System von Ausführungsgängen, nur aus Tunicae propriae, ohne alles Epithel bestehend, ganz ohne Beispiel in der Geschichte der menschlichen Drüsen dastehen würde).“ — Hierzu sei bemerkt, dass eine Injectiou der gröbern Lymphgefässe mir zufällig auch zweimal begegnet ist: einmal bei Injection der Art. hepatica, das andere Mal bei Injection einer kindlichen Leber von der Pfortader aus. Ich glaube, dass die Lymphgefässe sich fast allemal stellenweise injiciren, wenn eine Extravasation der Injectionsmasse stattfindet. — In Betreff des von Virchow vermutheten Netzes von Bindegewebskörperchen will ich hervorheben, dass ich danach vergeblich gesucht habe, so wahrscheinlich mir dasselbe auch, namentlich nach Beer's Untersuchungen der Niere, a priori zu existiren schien.

Erklärung der Abbildungen.

(Sämmtliche Abbildungen sind nach der Natur gezeichnet, meist von frischen Präparaten, selten von solchen, welche Tage oder Wochen lang in dünnen Lösungen von doppelt chroms. Kali gelegen hatten. Die Vergrösserung beträgt bei allen 300—320.)

Fig. 1. Netz leerer Leberzellenschläuche, schwach gefaltet, mit sparsamen Kernen. Die rundlichen leeren Räume sind die Capillarmaschen. Links unten ein Capillarkern; ebenso in der Mitte oben und unten. Rechts unten eine collabirte, gabelförmige Capillare. Die punktirte Linie in der Mitte der rechten Hälfte der Figur deutet ein Stück Leberzellennetz an, welches in einer andern Ebene liegt. Rechts oben ein Stück Leberzellenschlauch, dessen Zusammenhang mit dem übrigen Netzwerk nicht sichtbar ist.

Fig. 2. Das Netz der Leberzellenschläuche theils leer, theils mit Leberzellen erfüllt; das leere zum Theil stark collabirt. Der dreieckige Körper zwischen den Leberzellen gehört wahrscheinlich einer collabirten Capillare an, deren Kern von oben gesehen wird.

Fig. 3. Zusammenhang von 3 Leberzellen mit einem dreizackigen Körper (collabirte Capillare).

Fig. 4. Leberzellennetz, an dem nur links oben der collabirte Schlauch sichtbar ist.

Fig. 5. Leberzelle, welche zwei Kerne enthält, mit ihrem nicht collabirten Schlauch und danebenliegender zusammengefallener Capillare: beide mit Kern.

Fig. 6. Leberzelle mit nicht collabirtem, 2 Kerne enthaltenden Schlauch.

Fig. 7. Einzelne Leberzellen aus Lebergeschabsel; an allen sieht man einen Rest des Schlauches ohne oder mit Kern.

Fig. 8. Leberzelle, an welcher ein theilweise collabirter Schlauch ansitzt.

Fig. 9. Ein Stück Leberzellennetz aus Fettleber, theils erfüllt mit nicht deutlich getrennten Leberzellen, theils leer, nur einige Fetttropfen und in der Wand Kerne enthaltend.

Fig. 10. Ein Stück eines Schlauches mit Leberzellen aus der Leber eines achtwöchentlichen Kindes. Die Leberzellen undeutlich getrennt. Die meisten Kerne gehören dem Schlauch selbst an.

Fig. 11. Netz von Leberzellenschläuchen, theils leer, theils Reste von Leberzellen, theils eine solche unversehrt enthaltend. Am linken Rande in der Mitte ein Capillarkern.

Fig. 12. Netz von Leberzellenschläuchen, rechts oben erfüllt mit Leberzellen, übrigens grösstentheils leer.

Fig. 13. Netz von Leberzellenschläuchen, grösstentheils leer, von zwei nebeneinander liegenden und ineinander übergehenden Acini. In der Mitte am untern Rand interacinöses Bindegewebe mit Kernen; höher oben eine längliche Lücke, wahrscheinlich einem interacinösen Gallengang entsprechend; in derselben eine kleine Zelle (Epithel von letzterem?). Das Präparat zeigt mehrere Kerne von Leberzellenschläuchen und von Capillaren. Rechts oben eine Capillare mit Kern, zum Theil in der Lücke ausgespannt, zum Theil, nach ihrem Austritt aus derselben, zusammengefallen.

Fig. 14. Uebergang der peripherischen feinsten Gallengänge in das Netzwerk der Leberzellenschläuche. In der Wand ersterer ovale Kerne.

Fig. 15. Uebergang eines interacinösen feinsten Gallengangs in das theils leere, theils mit Leberzellen erfüllte Netzwerk der Leberzellenschläuche. Das Epithel des interacinösen Gallenganges ist nur an der Lagerung etc. der Kerne deutlich. Das Präparat entspricht wahrscheinlich einer Stelle, an der zwei Leberacini ineinander übergehen, wie Fig. 13. Der Haufen runder Kerne links unten ist Product typhöser Neubildung.

Fig. 16. Uebergang der peripherischen feinsten Gallengänge in das Netzwerk der Leberzellenschläuche. Letztere theils erfüllt mit Leberzellen, theils (am linken Rande) leer, vom Netzwerk abgerissen. Ovale und runde Kerne in der Wand der feinsten Gallengänge.

Fig. 17 u. 18. Verschieden gestaltete zellenartige Körper aus Lebergeschabsel. S. p. 261.

Fig. 19. Epithel der Lebervenen, im Zusammenhang und einzeln, von der Fläche und vom Rande.

Fig. 20. Epithel der Pfortaderäste.

Kleinere Mittheilungen.

9. Bericht über das Wintersemester 1859—60 der Leipziger medicinischen Klinik.

Von C. A. Wunderlich.

Die Zahl der an die Praktikanten der Klinik vertheilten Fälle betrug 225 (155 männl., 70 weibl.). Hiervon starben 31. Ausserdem wurden die Sectionen von 5 weiteren, zum Theil in Agonie ins Haus gebrachten oder aus andern Gründen während des Lebens nicht vorgestellten Fällen für den klinischen Unterricht benützt.

Krankheiten des **Nervensystems**: 1 Melancholie (geheilt); 1 Raptus maniacalis ohne entschiedenen Alkoholeinfluss durch die Aufregung beim Schillerfest hervorgebracht (geheilt); 3 Fälle von Chorea (davon 2 geheilt, der dritte betraf eine habituelle nur zur Beobachtung eingelieferte allgemeine Muskelunruhe); 5 Fälle von Hysterie (1 Mal hysterische Hallucinationen, 1 Mal Convulsionen, 2 Mal Schmerzen an vielen Stellen des Körpers, 1 Mal hysterische Paraplegie); 2 Fälle von Epilepsie (die eine sehr heftig als Anfangssymptom eines wahrscheinlich vorhandenen Hirntumors; die andere incomplet); 2 andere Fälle von angeblicher, wahrscheinlich simulirter Epilepsie; 1 Commotio cerebri (geheilt); 1 Fatuitas congenita (an Pneumonie verstorben).

3 Fälle von Tumoren (1 tödtlich ohne Zufälle vom Gehirn; ein zweiter, wahrscheinlich tuberculöser Tumor mit heftigen epileptiformen Krämpfen, darauf linkseitigen Convulsionen bei freierem Sensorium, alsdann Hallucinationen, Delirien, maniacalischen Ausbrüchen und mit zurückbleibender Schwächung der linken Körper- und Gesichtshälfte; der dritte mit vollständiger Paralyse des linken Abducens, mässiger Schwächung des rechten Armes, geringerer Schwächung des rechten Beines und rechten Facialis und mit langsamer, aber stetiger Zunahme und Ausbreitung der Lähmungssymptome: wahrscheinlich Tumor in der linken Seite der Basis in der Nähe des Pedunculus cerebri).

5 Fälle von Apoplexie (einer tödtlich bei Bright'scher Niere; 3 Fälle bei Potatoren: geheilt oder gebessert; ein sehr intensiver bei einem secundär Syphilitischen: 8 Wochen vorangehende Schwindelzufälle mit Kopfschmerz, sodann Erbrechen, 2 Tage darauf träge Reaction beider erweiterten Pupillen und Strabismus internus, dann plötzliche mehrtägige Bewusstlosigkeit mit completer Lähmung der linken Körperhälfte: successive Apoplexien, die letzte und stärkste rechtseitig — nach 4 Monaten Behandlung in sehr gutem Zustand entlassen).

2 Fälle von Paralyse des Acusticus ein Mal mit, ein Mal ohne Faciallähmung, beide bei Caries des Os petrosum und Lungentuberculose.

Affectionen des **Rückenmarks:**

3 Fälle von progressiver Spinalparalyse (ohne Veränderung während der Behandlung, 1 Mal nach Unterdrückung des Fussschweisses); 1 Fall von hysterischer Paraplegie (oben schon erwähnt).

Krankheiten der **Respirationsorgane:**

1 Fall von hartnäckiger Epistaxis (geheilt).

Acute Laryngitis, Tracheobronchitis und Bronchitis 14 Mal, zum Theil mit schweren Symptomen und hohem, kurze Zeit einem Typhus ähnlichen Fieber (sämmtlich geheilt).

Lungenemphysem mit chronischer Bronchitis 8 Mal (darunter 1 Mal mit Erysipelas faciei und während dieses Verlaufs mit ganz enormer Suffocationsnoth, 1 Mal mit Klappenstörung an dem Mitralostium, 1 Mal mit Cavernen, 1 Mal mit Lungentuberculose, 1 Mal mit Pneumonie).

Pneumonie 18 Mal (12 männl. u. 6 weibl. Ind.), daran gestorben 3 (wovon 1 bereits mit Abscedirung in der zweiten Krankheitswoche aufgenommen, 1 mit Nierenatrophie und Pericarditis complicirt und 1 fatuöse 62jährige Frau). — Von den übrigen 15 (geheilten) Fällen waren: 1 hämorrhagisch (bei habitueller hämorrhagischer Diathese, beschrieben in diesem Archiv p. 89); 5 croupöse: sämmtlich bei Männern und zwar 1 Mal im Alter von 16 Jahren (mittlerer Lappen und unterer Theil des obern rechten Lappens, Defervescenz am 5. Tage), von 26 Jahren (oberer und unterer rechter Lappen, Herpes, Deferv. am 6. Tage), von 30 Jahren (beide untere Lappen, Deferv. am 10. Tage, nachfolgende Pleuritis), von 33 Jahren (oberer Theil des untern rechten Lappens, vorwiegende Hirnsymptome, Deferv. am 4. Tage), von 36 Jahren (mittlerer und unterer rechter Lappen, Deferv. am 8. Tage): die Behandlung bestand in localen Blutentziehungen, Digitalis und Ipecacuanha; 6 Bronchopneumonien (3 bei Männern, 3 bei Weibern von 19—30 Jahren, 2 mit kritischer Defervescenz am 6. und 7. Tage, die übrigen mit protrahirter): Behandlung Digitalis, Ipecacuanha, Brechweinstein und Salmiak; 1 Fall von intermittirender Pneumonie mit Quartantypus (geheilt mit Chinin und Salmiak); 2 Secundärpneumonien des untern Lappens bei Pericarditen.

1 Fall von acuter, suppurativer Mediastinitis.

10 pleuritische Exsudate (5 Mal rechts, 5 Mal links; 7 bei Tuberculösen, wovon 3 tödtlich). 2 Mal adhäsive Pleuritis, 2 Mal pleuritische Schmerzen ohne nachweisbare anatomische Störung.

46 Fälle von Lungentuberculose, wovon 18 gestorben.

Krankheiten des **Herzens** und der **grossen Gefässe:**

1 Fall von beträchtlicher Herzhypertrophie ohne Klappenstörung, aber mit lautem Schall in der Vola manus und schnellendem Pulse bei einer Tuberculose (tödtlich).

2 Fälle von frischer Endocarditis, wovon einer bei Rheumatismus acutus; in einem Fall mit zurückbleibender, im andern mit nur vorübergehender Mitralklappeninsufficienz.

11 Fälle von Pericarditis, darunter 3 ältere (2 complicirt mit Klappenfehlern, 1 mit Typhus) und 8 frische (sämmtlich complicirt: 1 Mal mit Bright'scher Niere und rechtseitigem pleuritischen Exsudat, 1 Mal mit acutem Gelenkrheumatismus und Pneumonie beider untern Lappen, 1 Mal mit Aortenklappeninsufficienz, 1 Mal mit frischer Endocarditis, 1 mit Aortenaneurysma, 1 mit linkseitigem pleuritischen Exsudat und Lungentuberculose, und endlich zwei tödtliche Fälle, beide mit Nierenatrophie und ein Mal mit doppelter Pneumonie, das andere Mal mit pleuritischem Exsudate.

Von Klappenstörungen kamen vor:

2 Fälle von reiner Mitralklappeninsufficienz;

1 Fall von Stenose am Mitralostium (tödtlich);

6 Fälle von Insufficienz der Mitralklappe neben Stenose des Ostiums, dabei 2 Mal mit Tricuspidalklappeninsufficienz;

1 Mal Mitralklappeninsufficienz bei offenem Foramen ovole (tödtlich);

2 Mal Aortenklappeninsufficienz (das eine Mal mit Mitralklappeninsufficienz, das andere Mal mit Pericarditis complicirt).

1 Fall von Aneurysma der Aorta ascendens.

Krankheiten des **Digestionscanals:**

Parotitis 2 Mal symptomatisch (bei einem Marastischen mit Nierenatrophie und bei einer Pneumonischen).

Angina tonsillaris 4 Mal.

Stomatitis 1 Mal (intensiv), wahrscheinlich von Mercurgebrauch.

Catarrh des Magens und Darms 6 Mal.

Magengeschwür 2 Mal.

Incarceratio interna mit Ileus 1 Mal (tödtlich).

Typhlitis stercoralis 2 Mal und Typhlocolitis mit Bildung einer grossen Geschwulst bei einer Lungen- und Darmtuberculose.

Coloproctitis (sporadische Dysenterie) 2 Mal.

Chronische Rectumsgeschwüre 1 Mal.

Krankheiten des **Peritonäums:**

3 Fälle von Peritonitis (sämmtlich secundär, 2 davon tödtlich bei einem Tuberculosen und bei einer Puerpera, einer genesen bei einem Typhösen); nächstdem 4 Perimetriten.

1 Fall von Carcinoma peritonaei (tödtlich).

Krankheiten der **Leber** und **Milz:**

1 Fall von Cirrhose (tödtlich).

2 Fälle von intensiver Fettleber (beide tödtlich, einer bei einem tuberculösen Potator, der andere mit Symptomen des Icterus gravis, s. oben p. 218).

3 Fälle von indurirter Muscatnussleber (sämmtlich bei Herzkranken).

2 Fälle von Speckleber (neben Speckmilz, Speckniere und Lungentuberculose).

1 Fall von Echinococcus hepatis.

1 Fall von Lebercarcinom (tödtlich, zugleich mit Peritonealcarcinom und Milzcarcinom).

1 wandernde beträchtlich vergrösserte Milz (ohne Leukämie, wenig gebessert entlassen).

Krankheiten der **Nieren:**

Ren mobile 1 Mal bei einem Lungentuberculösen;

acute Bright'sche Niere 1 Mal, wahrscheinlich nach einem künstlichen Abortus (geheilt);

chronische Bright'sche Niere 2 Mal (beide Male tödtlich);

5 Mal Speckniere (2 Mal bei Tuberculösen, 2 Mal bei mit secundärer Syphilis behafteten Tuberculösen, und 1 Mal bei einem Syphilitischen);

4 Mal Nierenatrophie (sämmtlich tödtlich und ausgezeichnet durch ein dem Krebsmarasmus völlig ähnliches Aussehen).

Krankheiten des **Geschlechtsapparats:**

1 Mal Hypertrophie der Harnblase (neben Nierenatrophie);

1 Mal Hypertrophie der Prostata.

1 Epididymitis, 1 Urethralstrictur, 2 einfache Chanker, 1 Mal abscedirende Bubonen.

2 Fälle von Leucorrhoe, 1 Mal Prolapsus uteri, 1 Mal Anteflexion, 1 Mal Colica scortorum (Perimetritis mit Pericolitis), 1 Mal Abortus (mit nachfolgender Peritonitis retrouterina, geheilt).

Krankheiten der **Haut:**

3 Mal Gesichtserysipel; 1 Mal Erysipelas pedis; 2 Herpes zoster, 2 Herpes circinatus, 1 hämorrhagische Urticaria, 1 Purpura hämorrhagica, 1 Acne rosacea, 1 Mentagra, 1 Eczema capitis, 2 Fälle von Psoriasis (ein Mal mit Eisenchlorid, das andere Mal mit Jodschwefelsalbe geheilt), 1 Lichen pruriginosus, 1 diffuse Papillarhypertrophie (Elephantiasis pedum), 1 Lupus exulcerans profundus, 1 Scabies, 1 Favus.

Krankheiten der **Constitution:**

Syphilis secundaria 4 Mal, davon 2 an Tuberculose (ein Mal mit höchst rapidem Verlauf, ein Mal an tuberculisirender Pneumonie) verstorben; in allen Fällen polymorphe Hauteruptionen. Syphilis hereditaria 2 Mal: Periostosen in einem Fall, im andern Tophi, Caries und Ozaena.

Mercurialintoxication 1 Mal (die schon erwähnte Stomatitis).

Bleiintoxication 4 Fälle: 3 Mal Kolik (darunter 1 Mal mit Epilepsie), 1 Mal Paralyse der Vorderarmmuskeln (sämmtlich geheilt).

Intoxication durch Leuchtgas 1 Mal (geheilt).

Chronischer Alcoholismus 5 Mal (darunter 1 Delirium potatorum).

Intermittens 5 Fälle (darunter 2 von Norddeutschland eingeschleppt), 2 davon quartan (sämmtlich durch Chinin geheilt).

Varicellen 2 Mal (geheilt). Scarlatina 2 Mal (geheilt).

Puerperalfieber 2 Mal (tödtlich mit sehr contrastirendem Leichenbefunde, s. Sectionsfälle).

Abdominaltyphus 20 Fälle (10 Männer und 10 Weiber), darunter kein tödtlicher. 4 Fälle (2 leichte, 1 ziemlich leichter und 1 mittlerer) fielen in das Alter von 15—20 Jahren; 15 Fälle (1 leichter, 2 ziemlich leichte, 9 mittlere, 2 ziemlich schwere und 1 schwerer) in das Alter von 21—30 Jahren, und ein sehr protrahirter Fall in das Alter von 40 Jahren. Vom 25. October bis in die zweite Hälfte des Decembers kam gar kein Typhusfall zum Beginn. Das geringste Temperaturmaximum (31,8°) betraf den 40jährigen, das nächst geringste T.-Maximum (32,0) einen leichten Fall eines 18jährigen. 3 Mal war das T.-Maximum 32,1; 2 Mal 32,2; 1 Mal 32,3; 1 Mal 32,4; 3 Mal 32,5; 3 Mal 32,6; 3 Mal 32,7 und 1 Mal 32,8. In einem Fall war am Schluss des Semesters der Verlauf noch nicht beendet. Die Temperaturmaxima wurden beobachtet 1 Mal am 3. Tag, 3 Mal am 8., 1 Mal je am 9., 11., 12., 13., 4 Mal am 15., 2 Mal je am 19. und 21. Zwei Fälle, die im Uebrigen vollständig gut charakterisirt waren, verliefen mit Herpes labialis. In 5 Fällen wurde in der ersten Woche Calomel gegeben, jedes Mal mit entschieden günstigem Einfluss auf den ferneren Verlauf; ausserdem 1 Mal in späterer Zeit wegen hartnäckiger Verstopfung, und ein Mal bei Beginn eines recidiven Typhus.

Acuter Gelenksrheumatismus 7 Mal (darunter 2 Mal mit frischer Herzaffection, 1 Mal mit alter, 1 Mal mit Pneumonie: sämmtlich geheilt). Chronischer Gelenksrheumatismus 3 Mal; Muskelrheumatismus 6 Mal.

Anämie und Chlorose 6 Mal (5 weibl. Kranke).

Scropheln 1 Mal (Blennorrhoe der Augen- und Nasenschleimhaut).

Icterus 3 Fälle (1 Mal als Icterus gravis mit Fettleber, 1 Mal tödtlich durch Carcinome, s. oben, 1 Mal im Laufe eines Diabetes mellitus mit nachweisbarer Leberanschwellung, Verminderung der Zuckerausscheidung im Harn, Verminderung des Durstes, aber Fieber bis 32,0°).

Diabetes mellitus 1 Mal bei einer Frau.
Marasmus 2 Mal (ex inopia und senilis)

Die **Sectionsfälle** waren folgende:

1) **Lebercirrhose.** Ein 36jähriger Musicus, Potator, hatte vor 2 Jahren einen fünfwöchentlichen Icterus, seither graugelbliche Hautfärbung, seit vorigem Sommer Darmsymptome (Diarrhoen etc.), 8 Wochen vor dem Tode Ascites und Anasarca. Tod nach mehrtägigem tiefsten Sopor. — Leber fast auf die Hälfte reducirt, an der Oberfläche stark grob granulirt. In der Gallenblasengegend Parenchym völlig geschwunden, an seiner Stelle fasriges sehniges Bindegewebe. Schnittfläche stark körnig, um einen, häufiger um mehrere Acini zusammen reichliches festes Bindegewebe; Capsel verdickt und getrübt. Milz ums Dreifache vergrössert. 8 Pfund Serum im Peritonäum. Magenschleimhaut dunkelschiefergrau mit zahlreichen Erosionen. Lobuläre pneumonische Infarcte in beiden untern Lappen.

2) **Icterus gravis**, s. oben.

3) **Febris puerperalis.** 30jähr. Wöchnerin. Normale Geburt am 14. Jan., erkrankt am 1. Febr. mit Fieber, Erbrechen und Diarrhoe. Seit dem 3. Delirien, grosse Unruhe. Am 7. hohes Fieber ohne Localisation. Tod am 10. bei 34,2° Temp. — Etwas grosser und schlaffer, aber völlig normaler Uterus. Normales Peritonäum; geringe Milzschwellung. Leber etwas klein, an der Oberfläche getrübt, blutarm, gleichmässig braungrau, sehr mürbe, ohne alles acinöse Aussehen. Leberzellen leicht auseinanderfallend, aber ohne abnormen Fettinhalt. Catarrhalische Schwellung der Nieren und Injection der Malpighischen Körperchen, mit beginnender fettiger Entartung des Nierenepithels. Blasse Herzmusculatur, deren Primitivbündel (ohne Fettentartung) äusserst leicht auseinanderfallen. Alter wandständiger Thrombus in der Cava inferior. Oedem und mässige Hypostase in beiden Lungen. Hämorrhagische Pachymeningitis. Hochgradige Anämie.

4) **Febris puerperalis pyaemica.** 38jähr. Wöchnerin, die nach reichlichen Uterusblutungen 4 Wochen zu früh geboren hatte. Fortdauer der Metrorrhagie nach der Geburt. 9 Tage nach der Geburt mässiges Fieber mit Kopfschmerzen. Zunahme dieser Symptome nebst der Metrorrhagie. Am 18. Tag (post part.) peritonitische Symptome; am 21. Conjunctivitis. Am folgenden Tag Hypopyon erst auf einer, dann rasch auf der andern Seite, Gelenkschmerzen, Icterus, Abnahme der Temperatur, Albumingehalt des Harns, Somnolenz. Tod am 23. bei 30,5° Temp. — Croup der Vaginal- und Uterinalschleimhaut, Placentarest. Grosser Uterus ohne Anomalie des Parenchyms und mit freien Venen. Alter Thrombus in der Cava inferior. Gerinnsel in einigen Lungenarterien, verzweigter hämorrhagischer Infarct im rechten untern Lappen (dessen Gefässe völlig frei von Thrombis). Mässiger Milztumor. Eitrige Absetzungen in beiden Augenkammern, im Zellstoff um den Larynx und in den Sehnenscheiden des linken Vorderarms. Rasche Fäulniss.

5) **Carcinoma uteri** mit grosser Geschwürsbildung ohne beträchtliche Infiltration.

6) **Carcinoma hepatis, peritonaei, lienis et ovariorum.** 50jähr., früher gesunde Frau erkrankte im vorigen August mit Unterleibsbeschwerden, welche sich fortwährend steigerten. Im September leichter Icterus und Ascites, wenig vergrösserte Leber, zuweilen eine Geschwulst in der Nabelhöhe fühlbar. Stetige Zunahme des Ascites mit Abnahme der Ausdehnung der Leberdämpfung (Achsendrehung der Leber). Im October Oedem der Beine und stärkerer Icterus. Am 3. Nov. Punction des Ascites

(14 Pfund gelbliches Serum), wonach im Epigastrium zahlreiche harte Knollen von Haselnussgrösse fühlbar werden, die mit der Zunahme des Ascites wieder verschwinden. Am 13. December zweite Punction, nach welcher noch zahlreichere Knollen fühlbar sind. Im Januar sehr beträchtlicher Icterus, Zunahme des Ascites. Harnsecretion fortwährend höchstens 400 Cctmtr. täglich, mit sehr geringem Harnstoffgehalt. Vom 15. an Apathie, Schlafsucht, Decubitus. Tod am 18. Jan. — Faustgrosses Medullarcarcinom der Leber, theilweise in Fettmetamorphose begriffen, mit centraler Depression; daneben zahlreiche kleinste bis wallnussgrosse Krebsknoten in der etwas atrophischen Leber. Zahlreiche Krebsknoten im Peritonäum sämmtlicher Unterleibsorgane (Zwerchfell, Magen, Dünn- und Dickdarm, Mesenterium, Netz, welches in einen höckrigen Strang dadurch verwandelt ist, und Uterus). Reichlicher Ascites. Wallnussgrosser, fester medullarer Knoten in der vergrösserten Milz. Krebsige Massen an der Stelle beider Ovarien. Magen verkleinert; Lungen comprimirt. Starker Icterus und beträchtliche Abmagerung.

7) Chronische Bright'sche Nierenentartung mit Kleingehirnapoplexie. 23jähr. Mädchen. Menostasie seit October 1858 in Folge eines kalten Bades. Beginn der Schwellung im Februar 1859. Ungemein reichlicher Eiweissgehalt des Harns mit Cylindern und granulirten Zellen. Harnmenge meist unter, zuweilen über der Normalquantität. Körpergewichtszunahme von 141 bis 194 Pfund. Wiederholte Anfälle von acuter Urämie (Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien, Sopor, Eclampsie). jedes Mal nach 2—3 Tagen vorübergehend. Amblyopie in Folge von Apoplexie und Verfettung der Retina. Plötzlicher Tod am 26. Dec. — Bright'sche Infiltration beider Nieren, stellenweise in fettiger Metamorphose mit beträchtlicher Volumszunahme; Epithel der Harncanälchen im höchsten Grade polymorph. Hypertrophie des linken Herzventrikels; Hydrops der Pleuren und des Peritonäums, Compression der Lungen. Kirschgrosser frischer apoplectischer Herd in der linken Kleinhirnhemisphäre.

8) Chronische Bright'sche Nierenentartung. 45jähriger Mann erkrankt im Januar 1859 mit Anasarca. Harn stets reichlich eiweisshaltig mit zahlreichen Cylindern und granulirten Zellen, öfters blutig. Herpes circinatus. Vom 31. Oct. an zunehmendes Coma vigil. Tod am 2. Nov. — In der rechten Niere ältere und beträchtlichere zum Theil in Verfettung begriffene Br. Entartung, in der linken frischere. Hypertrophie des linken Ventrikels. Starke Trübung des Endocardiums; myocarditische Schwielen: globulöse Vegetationen an den Aortenklappen. Compression und Infiltrationen beider untern Lungenlappen. Mässige Schwellung des ganzen Körpers. Kein Hydrops der serösen Häute.

9) Mitralklappeninsufficienz. Foramen ovale apertum. Nierenatrophie. 48jähr. Mann hatte früher niemals Zeichen von Cyanose, seit Anfang 1859 Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Unregelmässiger Puls. Vorübergehend ein systolisches Geräusch am Herzen. Rechte Herzgrenze wegen pleuritischen Exsudats nicht zu bestimmen. Rasch zunehmende Cyanose. Reichlicher Eiweissgehalt des Harns, der später sich verliert bei zunehmendem Oedem. Apathie, ruhiger Tod am 1. Decbr. — Herz sehr gross, vornehmlich rechte Hälfte beträchtlich dilatirt. Linker Ventrikel mässig hypertrophisch. Foramen ovale offenstehend in Form eines halbmondförmigen Lochs, dessen längster Durchmesser über 1 Zoll beträgt. Mitralklappe etwas geschrumpft und uneben. Endocardium überall getrübt und verdickt. Beide Cavae beträchtlich ausgedehnt. Nieren verkleinert mit granulirter Oberfläche und seichten narbigen Einziehungen und sehr derbem Gewebe. Rechtseitiges pleurit. Exsudat.

10) Atrophia renum; Hypertrophie der Harnblase. Acute Lungentuberculose. 41jähr. Mann, vor 2 Jahren Anasarca 8 Wochen lang. Seit September zunehmende Mattigkeit, Kopfschmerz und Harnträufeln. Bei Untersuchung mit dem Katheder starker Widerstand der Wandung gegen das Instrument. Harn ohne Eiweiss. Cachectisches, krebskrankes Aussehen. Rasche Abnahme des Körpergewichts (von 118 auf 98 Pfund) bei mässigem Fieber. Fortwährend trockene Zunge. Zweimalige Parotisgeschwulst, die sich wieder zertheilt. Zuweilen Frösteln mit Temperatursteigerung. Fallen der Temperatur bis auf 28,1. Keine Brustsymptome. Zunehmende Unbesinnlichkeit. Tod am 20. Dec. — Nieren um die Hälfte verkleinert; Capsel fest adhärirend; Oberfläche schwach granulirt mit tiefen narbigen Einziehungen; Rindensubstanz geschwunden; Gewebe fester. Harnblase nussgross, mit 3 Linien dicker Muscularis. Sparsame miliare Granulationen in beiden Lungen, einzelne von vesiculären Reactivpneumonien umgeben. Lungenödem.

11) Atrophia renum; Pericarditis; doppelte Pneumonie. 61jähr., sehr cachectischer Mann; seit dem Schillerfeste in Folge eines Falles im Keller erkrankt mit Brustsymptomen und Herzklopfen. Aufnahme am 16. Jan. Pericarditisches Reiben mit Vergrösserung der Percussionsdämpfung, mässiger Eiweissgehalt des Harns ohne Cylinder. Am 25. rechts, einige Tage darauf links pneumonische Infiltration der untern Lappen. Rasch fortschreitende Entkräftung. Tod am 31. — Nieren kleiner, Capsel schwer abzuziehen; Oberfläche grob, aber seicht granulirt mit zahlreichen flachen Einziehungen; Substanz derb. Pericardium in der ganzen Ausdehnung mit einer villösen, lockern, braunrothen, vascularisirten Membran überzogen. Myocarditische Schwielen. Mässige Herzerweiterung. Verwachsung zweier Aortenklappen. Geringe Erweiterung des Bulbus aortae. Schlaffe, schwach granulirte Infiltration beider unterer Lungenlappen. Mässige Menge von Flüssigkeit in beiden Pleuren und im Peritonäum. Schleimhaut des Magens intensiv schwarzgrau pigmentirt, gewulstet, mit zähem Schleim bedeckt.

12) Atrophia renum; Pericarditis; Herzhypertrophie, linkseitiges pleurit. Exsudat. 50jähr. Mann. Vor 3 Jahren acuter Gelenksrheumatismus. Seit dem Schillerfeste Gliederschmerzen, Herzklopfen. Aufnahme am 22. Dec. Mässiges Fieber; ausgezeichnetes pericarditisches Reiben., Bronchialathmen und Dämpfung auf der linken Seite des Rückens. Heftige Dyspnoe und Orthopnoe, Erbrechen, Schlucksen. Tod während einer Brechbewegung am 27. — Nieren auf die Hälfte des Volums reducirt, Capsel verdickt, schwer abzuziehen. Oberfläche fein granulirt mit Cysten; Rindensubstanz dünn und sehr fest; Pyramiden sehr klein. Herz ums Doppelte vergrössert, mit dem Herzbeutel locker durch eine Pseudomembran verklebt; Klappen normal. In der linken Pleura 3—4 Pfd. Flüssigkeit. Lunge comprimirt und an der linken Thoraxwand angewachsen.

13) Stenose des Ostium venosum sinistrum. 26jähr. Mann seit 7 Jahren kurzathmig, zuweilen mit blutigem Auswurf, niemals Herzbeschwerden. Seit Juli Oedem, keine Geräusche am Herzen, reine Herztöne. Harn ohne Eiweiss. Zunehmende Wassersucht und Entkräftung. Tod unter Trachealrasseln am 8. Nov. — Von dem vergrösserten Herzen liegt in Folge einer Achsendrehung nur der rechte Ventrikel vor. Das linke Ostium venosum zu einer $^1/_2$ Zoll langen, 1 Linie breiten Spalte verengt; Klappen verdickt, aber noch beweglich. Atheromatöse Entartung der Pulmonalarterie bis in ihre feinsten Verzweigungen. Muscatnussleber. Interstitielle Bindegewebshypertrophie der Nieren. Reichlicher Ascites. Pigmentinduration der Lungen mit Bronchiectasie und lobulären Infiltrationen der untern Lappen.

14) Suppurative Pneumonie. Sehr hysterisches Mädchen von 39 Jahren, häufig im Hospital wegen zahlreicher, zum Theil simulirter Beschwerden, erkrankte am 24. Dec. mit allmälig zunehmenden Lungensymptomen. Bei der Aufnahme (3. Jan.) Infiltration und Suppuration des rechten untern Lappens; am 11. Infiltration des mittleren, am 15. des linken untern. Mässiges Fieber. Sehr reichliche eitrige Expectoration. Anfälle von Suffocation; rasche Abmagerung. Tod am 23. — Pneumonische Infiltration des rechten untern, mittlern und theilweise obern, sowie des linken untern Lappens, in ausgebreiteter fettiger Metamorphose oder in eitrigem Zerfliessen. Wallnussgrosse Abscesshöhle im rechten untern Lappen, kirschkerngrossse im linken. Im Magen eine Geschwürsnarbe.

15) Atrophia cerebri; doppelte Pneumonie. 60jähr. fatuöse Frau seit 28. Nov. erkrankt. Am 30. nachweisbare Infiltration des rechten untern Lappens, am 3. Dec. auch des linken. Kein Husten, Herpes, mässiges Fieber. Delirien. Collaps. Tod am 4. — Schlaffe, nicht granulirte Infiltration beider untern Lappen. Starke Fettentartung des Herzens. Geschwür im untern Ileum. Verkalkung einer Mesenterialdrüse. Gehirn klein, 1020 Grammes wiegend.

16) Erysipelas faciei, Hyperämia cerebri, Pneumonie des linken obern Lappens. Cylindrische Bronchiectasien des geschrumpften mittlern. Narben im Rachen von Syphilis. Verdünnung der Schädelknochen. 42jähr. Frau in Agonie ins Hospital gebracht.

17) Hyperämie der Nieren, starkes Lungenödem. 51jähr. Frau, agonisirend ins Hospital gebracht.

18) Incarceratio interna mit Achsendrehung des Darms. 36jähr. Mann hat seit 6 Jahren einen Bruch, der ihm keine Beschwerden macht, erkrankte am 28. Dec. nach dem Nachtessen mit Leibschmerzen, Erbrechen und Auftreibung des Leibes. Bei der Aufnahme (am 31.) undeutliche Geschwulst links unter dem Nabel, Schmerzen und Dämpfung daselbst, Kothbrechen, Bruchpforte nicht empfindlich, Darm reponirt. Am 1. Januar Nachlass der Schmerzen, aber Collaps. Tod am 2. — In der Bauchhöhle 1 Pfd. bräunliche, trübe, brandig riechende Flüssigkeit. Starke Auftreibung der durch frische Exsudation verklebten Därme. In der hintern und innern Wandung des linkseitigen Leistenbruchcanals, der ausserdem noch zwei sehr verdünnte Stellen besass, ein Loch, durch welches eine grössere Dünndarmschlinge aus dem Bruchcanal heraus und in das kleine Becken herabgetreten war und daselbst eine Achsendrehung erlitten hatte.

19—36 Lungentuberculosen. Bei denselben fanden sich vor in 11 Fällen indurirtes Lungengewebe, in 10 käsige Infiltrationen, in 15 Cavernen. Ausserdem zeigten unter den 18 Fällen 4 sackförmige und 8 cylindrische Bronchiectasien, 6 pneumonische Infiltrationen. Kehlkopfgeschwüre fanden sich 7 Mal, tuberculöse des Darmcanals 7 Mal, des Dickdarms 9 Mal; Magenerosionen und Rectumsgeschwüre je 1 Mal; Miliartuberkeln der Leber 5 Mal, Fett- und Speckleber je 1 Mal; Speckmilz 3 Mal, einfach vergrösserte Milz 5 Mal: Nierentuberkelgranulationen 2 Mal, Speckniere 8 Mal; Peritonitis 3 Mal, Ascites 2 Mal; Pleuratuberculose 1 Mal, pleuritisches Exsudat 3 Mal; Pericarditis 1 Mal, Pericardialtuberkel 1 Mal, Hydrops pericardii 4 Mal, Sehnenflecke 3 Mal; einfache Herzhypertrophie 1 Mal; Caries des Felsenbeins 2 Mal und ein Tuberkel in der linken Gehirnhemisphäre 1 Mal.

10. Zur Kieferresection mit Erhaltung des Gaumens.

Von W. Roser.

Die Resection des einen Oberkiefers mit Erhaltung der Gaumenschleimhaut, wie sie Herr B. Langenbeck in Nr. 45 der Deutschen Klinik 1859 beschreibt, wurde von mir im Juni 1858 mit sehr befriedigendem Erfolg ausgeführt. Der Fall ist folgender:

Ein junges Mädchen litt seit 12—15 Jahren an Fibroid des linken Oberkiefers. Mehrere Operationen von der Wangenseite her, durch verschiedene Aerzte unternommen, hatten unvollkommenen Erfolg gehabt, der Tumor war immer von Neuem wieder gewachsen. Als die Kranke in die Klinik eintrat, zeigte sie eine starke Herabtreibung des linken knöchernen Gaumentheils und eine grosse höckerige Auftreibung der Wangengegend. Mitten in der Wange war eine Fistelöffnung, die schon 10 Jahre bestand, und die nicht in die Kieferhöhle, sondern in die fibroide, halbverknöcherte Masse hineinzuführen schien.

Die Operation wurde, nach Spaltung der Wange und gleichzeitiger Excision der dort befindlichen Narben, in der Art vorgenommen, dass die Schleimhaut vom harten Gaumen mit einem krummen schneidenden Spatel abgelöst und die kranke Oberkieferpartie mit der schneidenden Knochenzange zertheilt und herausgeschafft ward. Von der Orbitalplatte blieb ein Theil stehen, und somit behielt die Augenhöhle einigermassen ihren Schluss; die Nasenhöhle wurde aber von der Spina nasalis anterior bis zur Choane geöffnet und mit der Mundhöhle vereinigt. Die äussere Wunde wurde zur primären Verwachsung gebracht. Die Gaumenhaut nahm nach dem Munde zu eine halb hängende, aber doch ziemlich steife und feste Lage an und wurde die Prognose gestellt, dass mit der eintretenden Narbenbildung und Narbencontraction diese Gaumenpartie sich hinaufziehen und zugleich die Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle sich auf ein sehr kleines Maass reduciren werde. Diese Prognose traf richtig ein. Als die Narbenformation begann, zog sich die Gaumenhaut nach oben und hinten und die Communication zwischen Mund und Nase wurde erbsengross. Dieselbe liegt zugleich so nach der Seite und nach oben und hinten, dass man sie auf den ersten Blick gar nicht wahrnimmt, sondern sie erst nach dem Zurückziehen des Mundwinkels und Hinaufziehen der Wangenhaut von der Seite her gesehen werden kann. Es bedarf kaum eines Obturators, da weder die Stimme von dieser Communication leidet, noch beim Essen viel Eindringen von Speisen vorkommt. Die Wangenschleimhaut legt sich so an, dass dadurch eine Art von Verschluss der Oeffnung geleistet wird.

Was mich bestimmte, diese Operationsmethode zu wählen, und nicht die gänzliche Exstirpation des Kiefers nach der gewöhnlich empfohlenen regulären Weise zu machen, waren dreierlei Erfahrungssätze, die ich mir von früheren Kieferoperationen abstrahirt hatte. Diese Erfahrungen sind folgende:

1) Bei Nekrose des einen Oberkiefers habe ich wiederholt beobachtet, dass die Heilung ohne permanentes Loch im Gaumen oder mit nur ganz kleiner seitlicher Communication gelang, wenn man die Vorsicht gebraucht hatte, durch einen derben Querschnitt in der Wangenlinie und durch energische Anwendung der zertheilenden Knochenzange die todten Knochenpartieen stückweise herauszuschaffen. Es kam zu theilweiser Reproduction

des Knochens und zu einer so günstigen Vernarbung, dass der Defect, abgesehen von den Zähnen, kaum bemerkt wurde. Das Resultat der nekrotischen Zerstörung war unter solchen Umständen ganz unvergleichlich viel günstiger als das bei regulärer Excision.

2) Die Partial-Resectionen sind offenbar beim Fibroid (oder Enchondrom) nicht so zu verwerfen, wie manche Schriftsteller gethan haben. Ich habe, abgesehen von dem oben erwähnten Fall, noch zwei Mal die Partial-Resection gemacht; es waren junge Mädchen, die natürlich jede Entstellung zu vermeiden wünschten, und ich entschloss mich zu der minder sicher erscheinenden Partialresection, auch auf die Gefahr hin, dass ein Recidiv möglich wäre, wenn ich von der halb mit Fibroid erfüllten Knochenmasse einen Theil stehen liesse. Die Tumoren wurden mit grossen Liston'schen Zangen weggenommen und dann wurde mit kleinen Zangen und schneidenden Spateln durch grabende Bewegungen nachgeholt, was verdächtig war. So entfernte ich z. B. im Jahr 1852 ein Fibroid, das vom vierten Backenzahn der einen Seite bis zum dritten Backenzahn der andern Seite ging und die Schneidezähne zollweit vor sich hergeschoben hatte, mit dem besten Erfolg, ohne nur die Nasenhöhle zu eröffnen. Ich grub den Knochen bis hart an die Nasenhöhle heraus, nahm das Zwischenkieferbein und die Kieferhöhle der einen Seite fast ganz weg; die Heilung gelang ohne Communicationsöffnung nach der Nase hin.

3) Bei Ober- und Unterkiefer-Resection ist es von Werth, nicht nur die Haut, sondern ganz besonders auch die Schleimhaut möglichst zu sparen. Je mehr man die Schleimhaut spart, desto mehr Substanz hat man für die Bedeckung und rasche Heilung der innern Wunde. Man kann, wie Herr B. Langenbeck am Oberkiefer empfiehlt und wie ich am Unterkiefer schon vor 10 Jahren gefunden, den halben Kiefer herausnehmen und die Wunde nicht nur aussen, sondern auch innen primär schliessen, wenn man auf gehörige Bedeckung mit Schleimhaut Bedacht nimmt. Ueberhaupt kommt bei den Kieferresectionen dasselbe Gesetz zur Anwendung, welches ich das Gesetz der lippenförmigen Ueberhäutung genannt habe. Es bildet sich, wenn man den Unterkiefer wegnimmt, die Fortsetzung der Wangenschleimhaut in die der Zungenbasis, wenn man die äussere Wandung der Kieferhöhle wegnimmt, die Fortsetzung der Wangenschleimhaut in die der Kieferhöhle u. s. w., ganz nach demselben Mechanismus, nach welchem sich bei der Blasenscheidenfistel die Scheidenschleimhaut in die Blasenschleimhaut fortsetzt. Wenn man die Entstehung fistelartiger Communicationen bei Gaumennekrose, Kieferresection u. dgl. vermeiden will, so muss man die Schleimhaut sparen und allen nachtheiligen lippenförmigen Ueberhäutungen schon beim Operationsplan entgegenwirken.

---

11. Zur Casuistik der Verletzungen bei Spina bifida.

Von E. Wagner.

Am 10. December 1859 wurde ich von den Herren DDr. B. Schmidt und Stolle veranlasst, die Section eines 17jährigen Klempnerlehrlings zu machen, welcher an „Pyämie nach äusserer Verletzung" gestorben war. Derselbe, bisher gesund, war am 3. desselben Monats von einem Gesellen mit einer Eisenstange auf die Lenden- oder Kreuzgegend geschlagen worden.

Die zwei folgenden Tage hatte keine weitern Symptome von Krankheit angegeben. Am 5. Abends hatte er über Schmerzen in jener Gegend geklagt und war am 7. bettlägrig geworden. Am 8. waren diese Schmerzen noch in gleicher Weise vorhanden, ausserdem Lähmung der untern Extremitäten und der Harnblase, sowie Erscheinungen von Pyämie, namentlich Schüttelfröste. Am 9. Vormittags Tod.

Die Section wurde ca. 30 h. p. m. unter sehr ungünstigen Verhältnissen angestellt; die Leiche lag noch in dicken Betten. Körper verhältnissmässig gross, musculös. Vielfache Zeichen von Fäulniss (livide Hautfarbe besonders längs der Hautvenen, Loslösung der Epidermis, subcutanes Emphysem etc.) in den äussern und innern Organen. Schädel- und Halsorgane nicht untersucht. Lungen nicht verwachsen; in allen Lappen derselben einzelne peripherische, keilförmige, bis kirschengrosse Herde, deren Peripherie gelblich oder graugelb, das Centrum dunkelroth, fest und über denen die Pleura meist in grösserer Ausdehnung mit einer dünnen Exsudatschicht beschlagen war. Uebriges Lungengewebe ödematös, blutarm. Herzbeutel und Herz ohne besondere Abnormität, sehr blutarm. Ebenso sämmtliche Unterleibsorgane; die Milz etwas vergrössert. Das Peritonäum, die Lenden- und Kreuzwirbel von der Bauchhöhle aus gesehen normal. — An der hintern Körperfläche ergab Anfangs die Untersuchung kein Resultat: Lendenwirbel, Lenden- und Gesässmuskeln, rechtes Hüftgelenk verhielten sich durchaus normal. Bei weiterer Untersuchung des Kreuzbeins fand sich eine ca. 3''' breite, vom untern Ende des ersten Kreuzwirbels bis zum Kreuzbeinende reichende Knochenspalte, deren Ränder beiderseits etwas verdickt waren. Eine Vorragung der Häute an dieser Stelle wurde nicht bemerkt. Beim Einschnitt in die Spalte ergoss sich eine mässige Menge graulich-gelber, dünneitriger Flüssigkeit; durch die Spalte selbst gelangte man mit einer Sonde in den Canal des Rückgrats. Weitere Abnormitäten wurden nicht bemerkt; auch war eine nähere Untersuchung des Kreuzbeins nicht möglich.

Nach diesen leider unvollständigen Resultaten der Kranken- und Leichenuntersuchung ergibt sich als höchst wahrscheinlich, dass der betreffende Schlag mit der Eisenstange die Gegend der den Eltern und wahrscheinlich auch dem Kranken nicht bewussten Spina bifida getroffen hatte. In Folge davon trat eine Entzündung der Häute der Spina, vielleicht auch eine Entzündung der Knochenvenen ein: in weiterer Folge eine Entzündung der Rückenmarkshäute höher oben oder des Rückenmarks selbst und schliesslich Pyämie.

---

12. Revaccinationsversuche zur Bestimmung des Eintritts der Allgemeininfection.

Von Dr. **Vetter**.

Mittels Revaccination habe ich die Frage zu erörtern versucht, wie lange das durch Impfung übertragene Vaccinagift örtlich beschränkt bleibe und von welcher Zeit an es eine Allgemeininfection erzeuge. Wenn auch der Eintritt derselben durch das am 8. oder 9. Tag nach der Vaccination eintretende Fieber angezeigt zu sein scheint, so halte ich doch die Erörterung dieser Frage schon deshalb nicht für überflüssig, weil, wie ich glaube, das Fieber mit gleichem Rechte für ein reines Suppurationsfieber gelten

kann, da am 9. Tage sich der Inhalt der Schutzpocken zu trüben, allmälig eitrig umzuwandeln und ein stark hyperämischer, oft selbst erysipelatöser Hof sie zu umgeben pflegt. Wenn ich daher auch die andere Möglichkeit der Auslegung offen lasse, so glaube ich doch, dass durch die Ergebnisse folgender Experimente und die darauf basirten Schlüsse der Zeitpunkt des Eintritts der Allgemeininfection besser constatirt werde.

1) So lange als noch das inoculirte Vaccinegift im Körper örtlich beschränkt bleibt, so lange wird, wenn gute Vaccinelymphe wiederum eingeimpft wird, auch eine Vaccinepustel den übrigen gleich entstehen können, denn da ein neuer örtlicher Reiz durch das nochmals übertragene Gift bewirkt wird, kann auch eine dem Reiz proportionale örtliche Reaction eintreten. Wenn keine Blase oder Pustel entsteht, so kann der Grund in der Qualität der Lymphe, in operativen Fehlern, oder in andern unbekannten, namentlich dispositionellen Verhältnissen liegen, ähnlich wie bei sorgfältiger Vaccination einzelne Impfstellen sich mit Erfolg entwickeln, andere nicht. Wenn dagegen der ganze Organismus vom Contagium inficirt ist und man jetzt nochmals impft, so wird keine der Intensität des Giftes proportionale Reaction eintreten, höchstens vielleicht eine Reaction, wie wir sie um Schnittwunden beobachten. Da nun, wie erwähnt, der Erfolg durch mancherlei Zufälligkeiten gehindert oder getrübt werden kann, so halte ich nicht ein einzelnes Resultat, sondern die Summe aller Beobachtungen und zwar das, was ihnen gemeinsam, sowie jene Fälle für besonders beweiskräftig, wo nach der ersten Revaccination eine deutliche Pustel erfolgte, bei der nächstfolgenden Revaccination keine entzündliche Reaction eintrat.

2) Wie bei der Syphilis dann eine Allgemeininfection angenommen wird (wobei wir von der Induration des Chankers absehen), wenn an entfernten, nicht direct durch Lymph- oder Blutgefässe miteinander communicirenden Stellen Symptome dieser Krankheit auftreten, so müssen wir auch hier eine Allgemeininfection voraussetzen, wenn nicht nur um die Impfstelle oder in benachbarten Lymphdrüsen, sondern auch in Gesicht, Rücken oder untern Extremitäten ein den Pocken ähnlicher Ausschlag oder verbreitete Furunculose und Abscesse entstehen, wie ich selbst beobachtet habe. Einen einzelnen Fall kann immer der Einwurf der Zufälligkeit treffen, bei vielen Fällen, die in Betreff der Eintrittszeit und Ausschlagsform oder des Verlaufs einander gleichen, ist ein bestimmter genetischer Zusammenhang wahrscheinlich.

Auf Grund dieser soeben entwickelten Ideen schliesse ich daher aus 20 von mir angestellten, in meiner Dissertation*) näher erörterten Experimenten, dass am 8. und 9. Tage nach der Impfung das Vaccinegift noch örtlich beschränkt geblieben sei, da nach der am 8. und 9. Tage der ersten Impfung vorgenommenen Revaccination eine deutliche Reaction folgte (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 13, 14, 16, 17, 20). Die Zeichen der Reaction waren Pusteln oder dicke Eiterkrusten oder ein hyperämischer Hof um die Impfstelle. Letzterer beweist nur dann etwas, wenn die Revaccinationsstriche, die an den nächstfolgenden Tagen von annähernd derselben Länge und Tiefe gemacht wurden, keinen hyperämischen Hof zeigten, woraus ersichtlich, dass bei der ersten Revaccination keine einfache Reaction, wie man sie zuweilen um Schnittwunden beobachtet, entstanden sei, da sie sonst auch bei der nächsten Revaccination eingetreten sein würde. Was jene Fälle betrifft, wo nach der am 8. Tage gemachten Revaccination keine

*) Diss. inaug. de inoculatione varicellarum et vaccinarum earumque contagiis. Lips. 1860.

Reaction folgte, so glaube ich, dass entweder unbekannte Ursachen vorlagen (Qualität der Lymphe, Disposition oder Act der Revaccination selbst) oder dass in diesen Fällen die Allgemeininfection vielleicht schon schneller und früher eingetreten sei.

Was den andern Zeitpunkt betrifft, von wo an die Allgemeininfection beginnt, so schliesse ich, da in keinem Falle, wo am 10. oder 11. Tage revaccinirt ward, irgend eine Reaction sich zeigte (Fall 3, 6, 8, 9, 14, 16, 20), weil ferner in 3 Fällen in der zweiten Hälfte des 11. Tages (Fall 5, 6, 7), wenn man den ersten Tag von der Stunde der ersten Impfung an beginnen lässt, Anzeichen einer bereits geschehenen Allgemeininfection auftraten (Abscesse und Pusteln), dass ungefähr der 10. Tag und, wenn man den Tag der Impfung, abgesehen von der Stunde, wo man impft, für den vollen ersten Tag rechnet, der 11. Tag für diesen Termin zu halten sei. — Aus einigen Impfversuchen, wo sich die Schutzpocken unvollständig oder gar nicht, die durch Revaccination erzielten Pocken sehr gut entwickelten (namentlich Fall 2), erhellt auch, dass es nützlich sei, in solchen Fällen am 7. oder 8. Tag zu revacciniren, was dann lehrt, ob noch Receptivität für das Gift im Körper vorhanden sei oder nicht. Für die durch Revaccination erzeugten Pusteln ist charakteristisch, dass sie sich weit rascher entwickelten, als die ersten Schutzpocken und zur selben Zeit wie diese abheilten.

Die Impfversuche stellte ich so an, dass ich nur ganz gesunde Kinder von Arm zu Arm überimpfte, je 3 Impfstriche mit der Lancette 1'' lang und $^1/_4$'' von einander entfernt so tief machte, dass etwas Blut folgte, und bei gespannter Haut die Lancette in derselben Richtung nochmals durch die Impfstriche führte, um die Lymphe möglichst einzustreichen. Als ich revaccinirte, nahm ich nicht die Lymphe des geimpften Kindes, sondern von einem andern Kinde. Da am 8. oder 9. Tage Fieber aufzutreten pflegt und an diesem Tage eine Allgemeinerkrankung annehmen lässt, so schien mir eine Revaccination vor diesem Tage unnöthig, denn wenn die am 8. Tage vorgenommene Revaccination glückte, so konnte sie nothwendiger Weise auch an den vorhergehenden Tagen erfolgreich sein. Ich revaccinirte einen Tag um den andern und zwar den einen Theil der Kinder gegen Ende des 7., 9. und 11. Tages, den andern Anfang des 8., Mitte des 9. und Mitte des 11. Tages, und machte bei jeder Revaccination je einen Impfstrich ober- oder unterhalb der vorhandenen Schutzpocken, etwas entfernt von ihnen.

Wenn schon, soweit mir bekannt, die Revaccination noch nicht in der Weise und zu dem Zwecke benutzt worden ist, so will ich doch aus der Literatur alle mir bekannten ähnlichen Experimente erwähnen, sowie, was betreffs allgemeiner Eruptionen nach der Vaccination beobachtet ist. — Prof. Heim (Pockenseuchen des Königreichs Würtemberg, p. 501) erwähnt 12 Beispiele, wo am 7. Tage nach der Impfung revaccinirt ward und zwar, abweichend von meinen Impfversuchen, mit der Lymphe des vaccinirten Kindes; in allen 12 Fällen entstanden nach der Revaccination völlig normale Kuhpocken. — Stieglitz (Horn's Archiv XI, 215) lehrt auch, dass die am 8. oder 9. Tage vorgenommene Revaccination glücke und diese die vor 8 oder 9 Tagen vorgenommene Impfung einhole, sich somit die neuern Impfpusteln rascher entwickeln. Aus Sacco's Experimenten erhellt (Eimer, Blatternkrankheit. 1853, p. 116): „Wenn er am 1—5. Tage nach der Vaccination Variola einimpfte, so erschienen am 7—11. Tage Variolapusteln, die mit Vaccine complicirt abliefen. Vaccinirte Kinder am 6—7. Tage inoculirt, bekamen nie eine allgemeine Variolaeruption, sondern nur rasch verlaufende örtliche Pocken oder leichte Entzündung. Vom 8—11. Tage waren die localen Erscheinungen noch unbedeutender und vom 11—13. Tage zeigte sich gewöhnlich gar nichts mehr.“ Diese Beobachtungen,

welche die Skala der abnehmenden Empfänglichkeit oder des zunehmenden Schutzes veranschaulichen, stimmen, wenn schon sie von meinen Versuchen betreffs der überimpften Lymphe differiren, darin mit ihnen überein, dass bei der am 11. Tage vorgenommenen Impfung keine Reaction eintrat, sowie auch darin, dass die durch Revaccination erzeugten Pusteln sich rascher entwickelten. Vom 11. Tage an ist daher die Allgemeininfection eingetreten oder, was ziemlich dasselbe sagt und von besonderer praktischer Bedeutung ist, von jetzt an schützen die Vaccinepocken vor den Variolen. — Was die Allgemeineruption betrifft, die der Vaccination öfters nachfolgte, so ist dieselbe für unsern Zweck weniger beweiskräftig, als die Revaccinationsversuche, denn wenn Pockenepidemien vorhanden waren, konnte die Eruption vielleicht auch auf dem Wege der natürlichen Ansteckung entstanden sein, und wenn andererseits der Ausschlag von Variolen beträchtlich abwich, so bleibt es zweifelhaft, ob die Vaccination die Ursache desselben war. Dies gilt namentlich für die Fälle, wo man lichen- oder frieselartige Ausschläge beobachtete, von denen Prof. Heim (p. 548) und Gregory (Ausschlagsfieber, übers. von Helfft, p. 174) sprechen und die Letzterer wohl mit Recht für eine mehr zufällige Bildung erklärt. Allgemeineruptionen überhaupt, die nach Vaccination gesehen wurden, erwähnt Prof. Heim p. 526, 527, 536 und sagt (p. 548): „Der nach dem 14. Tage der Impfung auftretende secundäre Ausschlag hatte fast durchgängig den Charakter der Schutzpockenkrätze (isolirte, oft purulente Bläschen, die dann Schorfe oder flache Geschwüre bildeten). Stieglitz, Hesse (über Varicellen p. 222) und Heim (Berlin) stimmen darin überein: „Bei der Vaccine kommt der allgemeine Ausschlag erst am 12. Tage." Hiermit sind auch meine Beobachtungen im Einklang, wo am 11. Tag, wenn man von der Stunde der ersten Impfung (4 Uhr) den ersten Tag, und am 12. Tage, wenn man vom Tage der Impfung überhaupt rechnet, der Ausschlag eintrat, doch kann derselbe natürlich auch etwas früher oder später (am 14. Tage) eintreten.

---

13. Impfung von Varicellenlymphe.

Von Dr. **Vetter.**

Ich nahm klare, frische Lymphe von sporadisch herrschenden Varicellen, über deren Diagnose kein Zweifel war (Varicellae acuminatae, weil die wasserhellen Bläschen meist nicht halbkuglig, sondern etwas zugespitzt waren), und impfte 2 kräftige Kinder am einen Arm mit Varicellen-, am andern mit Vaccinalymphe. Die Impfstriche mit Varicellenlymphe zeigten an den nächstfolgenden Tagen keine Reaction und keine locale Eruption, indess sich die Vaccinatiansstriche zu trefflichen Schutzpocken entwickelten. — Ich impfte auch mit klarer, ganz frischer Varicellenlymphe 3 nichtvaccinirte Kinder an beiden Armen und beobachtete am Ende des 1. Tages einen rothen, 1''' breiten Hof um alle Impfstriche, der am 2. Tage an Intensität geringer mit schwacher Erhebung der Impfstriche am 5. Tage völlig schwand. Meine 5 Impfversuche waren sonach erfolglos. Geheimrath Heim (Horn's Archiv 1825, p. 9) sagt, dass er mehreren Kindern ohne Erfolg Varicellenlymphe eingeimpft habe. Hesse erwähnt 14 erfolglose Impfversuche und hat wohl in seinem Buche „über Varicellen" die meisten theils fremden, theils eigenen Impfversuche zusammengestellt, daher ich darauf verweise und mich nur auf eine Kritik der darin erwähnten Impfversuche einlassen

will. Er bemerkt, dass klare oder eitrige Varicellenlymphe oder Krustenpulver überimpft worden sei und theilt die erfolgreichen Impfversuche in solche, die von örtlicher, und solche, die von örtlichen und allgemeinen Eruptionen gefolgt waren. Was die örtlichen Eruptionen betrifft, so erwähnt Hesse 3 Fälle von Wachsel, Fontaneilles und M'Intosch, über die ich deshalb nicht urtheilen kann, weil die Beschaffenheit der Lymphe nicht angegeben ist, sowie die Art der Varicellen, von denen man die Lymphe nahm. Was den 1. und 2. Fall von Hesse anlangt, so impfte dieser rahmähnliche, gelbe, dickliche Lymphe von pockenähnlichen, confluirenden Varicellen theils auf sich, theils auf einen Andern über. Da die Aehnlichkeit der Varicellen mit Pocken immer einen Zweifel übrig lässt, was bei reinen, normalen Varicellen nicht der Fall wäre, da ferner die Lymphe milchig und dick und bekanntlich schon durch eiterähnliche, dickliche Lymphe Hauteruptionen und Pusteln entstehen können, statt dass er möglichst klare und dünne benutzt hätte, so ist die Art der Lymphe, wie der Varicellen nicht empfehlenswerth zu einem untadelhaften Versuch. Der 3. Fall von Hesse ist deshalb nicht überzeugend, weil die Bläschen erst 4 Wochen später ausbrachen, der Knabe mit varicellenkranken Kindern zusammenkam, so dass eine spontane Ansteckung möglich und, wenn Hesse Fälle von localer Varicellenansteckung läugnet, um den Einwurf spontaner Ansteckung zu vernichten, sich entgegnen lässt, dass ich in einem Falle sehr spärliche Varicellen auf Gesicht und Rücken sah, die man für locale halten könnte. Eimer sagt (p. 162 u. 63) über diese Impfversuche: „die örtlichen Eruptionen waren theilweis blos örtliche Entzündung durch Hautverletzung." — Um möglichst zweifellose Experimente zu machen, ist es, glaube ich, am zweckmässigsten, 1) frische und möglichst klare Lymphe von Varicellen zu nehmen, über deren Diagnose kein Zweifel ist, 2) dass weder Variol- noch Varicellenepidemieen herrschen und daher lieber bei sporadischen Varicellen zu impfen, wo bei allgemeinem der Impfnng folgenden Ausschlag eine spontane Ansteckung und andererseits betreffs der zu entnehmenden Lymphe eine Verwechselung mit varicellenähnlichen Pocken oder Varioloiden um so weniger wahrscheinlich. — Die von Allgemeineruptionen gefolgten Impfversuche zerfallen a) in solche, wo man Varicellen mit Pocken verwechselte, die vermeintliche Pockenlymphe impfte und dann nachträglich behauptete, es sei Varicellenlymphe gewesen, wenn die damit geimpften Personen doch von Pocken befallen wurden. Diese auf Rückschluss basirten Experimente haben keinen Werth (Dimsdale's und Mumsen's Fall), b) in solche, wo man absichtlich Varicellenlymphe impfte. Der Fall, wo Wachsel von seinem varicellenkranken Kinde seine andern Kinder impfte, lässt den Einwurf spontaner Ansteckung zu, der andere Fall von demselben, wo er 3 Tage nach der Varicellenimpfung Variola einimpfte und Ausschläge theils von Bläschen, theils von genabelten Pusteln entstanden, beweist nicht viel, da die Pusteln mit Delle eher eine Folge der Variolaimpfung sind, indem Varicellenbläschen keine Delle zeigen und die überimpfte Varicellenlymphe von einem kurz zuvor vaccinirten Kinde stammte. Die von Heim beobachteten Fälle sind deshalb zweifelhaft, weil er zur Zeit, wo er impfte, noch nicht Varicellen und Varioloiden schied, auch seine bei diesen Impfversuchen gemachten Beobachtungen völlig von denen Anderer abweichen (s. Hesse 222). Die Fälle von Carmichael und Fontaneilles beweisen darum nichts, weil sie von eitrigen, unregelmässigen, pockenähnlichen Varicellen impften. Beweiskräftiger ist der Fall von Hesse, weil er von reinen, unzweifelhaften Varicellen impfte, keine Pockenepidemie herrschte, das Kind 5 Monate vorher vaccinirt war und dem Allgemeinausschlage ein örtlicher voranging. Eimer (p. 163) stimmt mit mir darin überein, dass es der einzige

etwas beweisende Fall sei und sagt dann darüber: „Jene allgemeine Varicelleneruption war ein sehr unregelmässiger Ausschlag, der in mehreren Ausbrüchen erfolgte, deren letzter sogar beinahe einen Monat nach der Impfung statthatte. Kann diese Eruption nicht zufällig oder etwa in Folge spontaner Ansteckung entstanden sein." — Nach der Zusammenstellung von Hesse war in 87 Fällen die Impfung erfolglos, in 17 von einer localen, in 9 von einer allgemeinen Eruption gefolgt. Die Impfung war daher grossentheils vergeblich, von den erfolgreichen Impfungen die meisten zweifelhaft und nur ein einziges Beispiel (von Hesse selbst) vorhanden, was aber gerade deshalb, weil es das einzige ist, leider nicht viel beweist, weil einen einzigen Fall immer der Einwurf einer möglicherweise zufälligen Ansteckung oder eines zufälligen, nicht genetisch mit der Impfung zusammenhängenden Ausschlags treffen kann, daher ich erst dann die Ueberimpfbarkeit der Varicellen für möglich oder wahrscheinlich halte, wenn zu dem einen an sich zweifellosen Beispiele von Hesse andere ihm an Untadelhaftigkeit gleiche hinzukommen.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XVI. Die Heilbarkeit der acuten Miliartuberculose.

Von **C. A. Wunderlich.**

Die acute Miliartuberculose ist ohne allen Zweifel als eine äusserst gefährliche Erkrankung anzusehen. Die zerstreuten Körner stellen sich gemeiniglich gleichzeitig in so grosser Menge her oder nehmen so rasch an Zahl zu, dass in kürzester Zeit der Organismus zu Grunde zu gehen pflegt, bald unter Hinzutreten irgend welcher weiterer secundärer und terminaler Störungen, bald aber auch ohne solche durch rasche Consumtion.

Die Gefährlichkeit dieser Krankheit ist so sehr anerkannt, dass die Meinung sogar ziemlich allgemein zu sein scheint, sie sei eine absolut letale.

Der Gründe hierfür gibt es mehrere; doch dürften dieselben schwerlich als ausreichend angesehen werden, um die Unmöglichkeit einer Heilung der Miliartuberculose zu beweisen. Ueberhaupt ist wohl von den Meisten die Letalität dieser Krankheit mehr als etwas sich von selbst Verstehendes angenommen worden, ohne dass man die Motive für solche Voraussetzung näher untersuchte.

Gegenüber dieser geläufigen Annahme der absoluten Tödtlichkeit der acuten Miliartuberculose ist zuvörderst daran zu erinnern, dass lediglich Nichts in dem Processe und seinen Producten bekannt ist, was an sich mit Nothwendigkeit einen tödtlichen Ausgang herbeiführen müsste. Die den zahlreichen disseminirten Absetzungen ohne Zweifel zu Grunde liegende Constitutionskrankheit ist uns gänzlich unbekannt: wir haben also auch keinerlei Urtheil darüber, ob die Ausgleichung dieser Constitutionsanomalie unmöglich sei oder nicht. Die Absetzungen selbst sind von der Art, dass sie, für sich keines wesentlichen Wachsthums fähig, von sehr geringer Grösse und allenthalben umgeben von noch belebten Theilen, also

auch deren Einfluss unterworfen und dem Stoffwechsel zugänglich, durchaus eher die Bedingungen für rückgängige und zur Wiederbeseitigung führende Metamorphosen, als die eines deletären Einflusses zu besitzen scheinen. Auch ist es ja sehr gewöhnlich, dass man in sonst tuberculösen Lungen einzelne Körner in offenbarer Obsolescenz trifft, wodurch wenigstens die Möglichkeit des Unschädlichwerdens der einzelnen Granulation als erwiesen angesehen werden kann. Dass die Krankheit so gewöhnlich tödtet, davon liegt ohne Zweifel die Ursache nicht in der Beschaffenheit der einzelnen Absetzungsherde, sondern entweder in den Verhältnissen der Constitution, die wir nicht kennen und nicht zu beurtheilen vermögen, oder aber und sehr wahrscheinlich nur in der grossen Menge dieser Herde. Menge ist aber ein relativer Begriff, und die von ihr abhängigen Folgen müssen mit der Zahl sich vermindern; es lässt sich nun nicht zum Voraus bestimmen, wo die numerische Grenze liegt, jenseits welcher diese Herde nicht mehr zu überwinden sind; es ist sogar undenkbar, dass nicht Absetzungen dieser Art von so geringer Zahl vorkommen können, in welcher nur ein geringer Einfluss auf den Körper stattfindet; und es ist zum Voraus wahrscheinlich, dass bei gewissen Mengeverhältnissen der Absetzung zwar eine schwere Erkrankung entstehen wird, die aber von einem sonst günstig situirten Körper zu überstehen ist, und dass bei derselben Menge und Vertheilung der Absetzungen der eine Organismus unterliegt, während ein anderer mit mehr oder weniger Schwierigkeiten und Zwischenfällen sich schliesslich doch von ihnen wieder erholen kann.

Ich gebe übrigens gern zu, dass durchaus nicht alle Aerzte den Glauben an die absolute Letalität der Krankheit theilen. Aber mindestens fehlen sorgfältig geführte Beobachtungen über stattgefundene Heilungen und namentlich sind nirgends die Wege untersucht, auf welchen, und die Ereignisse, unter welchen die Heilung erfolgt.

Gewiss hat aber schon das lange Zeit hindurch festgehaltene Vorurtheil, dass die Tuberkel überhaupt keine Beseitigung gestatten, sehr dazu beigetragen, die offenbar besonders schlimme Form ihrer Absetzung in unzähligen kleinen Herden für eine gänzlich hoffnungslose Krankheit erachten zu lassen.

Andererseits muss die Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose der Miliartuberkeln, namentlich der Mangel völlig entscheidender Einzelerscheinungen, welche man immer

noch allein als Gewähr eines diagnostischen Urtheils zu betrachten pflegt, die Widerlegung des Glaubens an die unfehlbare Tödtlichkeit der Krankheit wesentlich erschweren. Es mag die Befürchtung, dass in Fällen gelungener Heilung diagnosticirter Miliartuberkeln die Diagnose möglicherweise geirrt haben oder doch von Andern nicht anerkannt werden könnte, manche Veröffentlichung einschlägiger Beobachtungen verhindert und sogar häufig die eigene Ueberzeugung schwankend gemacht haben. Und es ist allerdings zuzugeben, dass bei Erkrankungen, die nicht zur Section kommen, über die Gegenwart von Miliartuberkeln auch ohne viel Scharfsinn stets Zweifel vorgebracht werden können.

Namentlich mag man bei eingetretener Genesung die Unterscheidung der Miliartuberculose vom Typhus für unmöglich gehalten und sich für die Annahme des letztern entschieden haben. Die Aehnlichkeit mancher Fälle von acuter Tuberculose mit Typhus ist allgemein bekannt. Die wenigen Einzelerscheinungen, welche den letztern von der Miliartuberculose unterscheiden, können sämmtlich fehlen. Wem nur die gewöhnliche Symptomatik der typhösen Erkrankung geläufig ist, der wird in Fällen, in welchen er keine Roseolae beobachten konnte, die Milzvergrösserung zweifelhaft blieb und die Diarrhöen nicht eintraten, niemals sicher sein können, ob die Erkrankung eine typhöse oder acut tuberculöse war.

Allein es gibt andere, ungleich bestimmtere und entscheidendere Argumente für das Bestehen eines Typhus, als selbst Roseolae, Milzvergrösserung und charakteristische Stühle. Es ist der Gang der Krankheit und namentlich des Fiebers, wodurch in allen regelmässigen oder auch nur annähernd regelmässigen Fällen die Diagnose ausser Zweifel gesetzt werden kann. Die Beobachtung der Temperatur in den Morgen- und Abendstunden gibt, wenn sie durch den ganzen Verlauf fortgesetzt wird, einen zuverlässigeren Anhaltspunkt, als irgend ein anderes diagnostisches Mittel.

Allerdings muss diese Versicherung nach zwei Seiten restringirt werden.

Erstens ist bei frühzeitigem Tode, in der ersten Woche oder in der ersten Hälfte der zweiten, eine Verwechselung zwischen Typhus und andern Krankheiten, namentlich der acuten Tuberculose, durch die Temperaturbeobachtung nicht ausgeschlossen, da bei so rapid verlaufenden

Erkrankungen jeder Art, wenn sie überhaupt fieberhaft sind, das Fieber ziemlich den gleichen Typus zeigen kann. Allein diese Beschränkung des entscheidenden Werthes des Fieberverlaufs kommt nicht in Betracht, wo es sich um genesende Fälle handelt. Gerade in heilenden Fällen ist die Beweiskräftigkeit des Fieberverlaufs höchst zuverlässig. Ich bitte mich hier nicht misszuverstehen und mir etwa einzuwerfen, dass in solchen Fällen ja eben die Controle durch die Necroscopie fehle und somit den diagnostischen Illusionen offene Thür gelassen sei. Nicht in dem Ausgange an sich liegt in dieser Hinsicht das entscheidende Moment für die Diagnose, sondern einestheils darin, dass bei einem mit Genesung (ganz ebenso auch mit spätem Tode) endenden Falle eine hinreichend lange Verlaufsbeobachtung möglich ist, um die Eigenthümlichkeiten des Typhus mit Sicherheit zu constatiren; denn in einem solcher Art verlängerten Verlaufe kann es nicht fehlen, dass der mit dem Typus des typhösen Fiebers Vertraute über das Vorhandensein oder die Abwesenheit dieser Krankheit mit grösster Bestimmtheit entscheiden kann. Andererseits liegt ein zweites charakteristisches Merkmal in dem Typus der allmäligen Entfieberung, der Defervescenz, welcher Typus bei dem enterischen Typhus in einer Weise stattfindet, wie in keiner andern bekannten Krankheit. (S. Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 20.)

Eine andere Beschränkung für die Zuverlässigkeit der Diagnose aus der Art des Verlaufs ist viel störender und schliesst die Benutzbarkeit mancher Fälle allerdings ganz aus. Neben den mehr oder weniger regulären Fällen von Typhus, welche aufs schärfste durch den Typus des Fieberverlaufs charakterisirt werden, gibt es nämlich nicht ganz selten unregelmässige. Oft genug ist die Irregularität so partiell, dass der Typus für den in solchen Beobachtungen Erfahrenen noch vollkommen ersichtlich bleibt. Aber sie kann auch Grade erreichen, wodurch alles Charakteristische verwischt wird. In solcher Weise kommen Fälle vor, bei welchen der Verlauf lediglich keine Sicherheit mehr über das Bestehen eines Typhus gibt und bei welchen, wenn auch die entscheidenden Localaffectionen (Milztumor, Roseolae etc.) nicht in unzweifelhafter Weise sich herstellen, die Diagnose bis zur Section unsicher, im Falle der Genesung sogar ganz unmöglich bleiben kann. Derartige Fälle lassen einfach bis jetzt keinerlei Verwerthung zu. Aber, mag man einwenden, sind nicht vielleicht die etwa für geheilte acute Tuberculosen ausgege-

benen Erkrankungen nichts weiter, als solche irreguläre Typhen? Wenn die Irregularität jeden Typus zu verwischen vermag, wie kann man dafür bürgen, dass nicht in dem vermeintlichen Falle von acuter Tuberculose gerade ein derartiger Typhus mit verwischtem Typus vorgelegen hatte? Hiergegen ist zu erinnern, dass die irreguläre Gestaltung des Typhusverlaufs nicht Sache des blinden Zufalls ist, sondern dass, zumal bei beträchtlichen Irregularitäten, stets namhafte Umstände sich auffinden lassen, welche den regelmässigen Ablauf verhindern und die Abweichungen bedingen. Es sind solche Fälle Typhen des höhern Alters, secundäre Typhen, Typhen bei Wöchnerinnen, Anämischen, Marastischen oder Erkrankungen, bei welchen starke Einwirkungen (therapeutische und andere) im Anfang des Verlaufs stattgefunden hatten u. dergl. mehr, kurz typhöse Affectionen unter ungewöhnlichen Verhältnissen. Sobald demnach eine schwere fieberhafte Krankheit ohne charakteristischen Typus und ohne nachweisbare Localisation unter solchen den Verlauf erfahrungsmässig störenden Umständen auftritt und abheilt, wird man allerdings niemals dafür einstehen können, dass es nicht ein Typhus sei, und wird eben darum sie nicht zu einer Beweisführung benützen können. Sind dagegen keine derartigen störenden Verhältnisse vorhanden, so darf eine beträchtliche und wesentliche Abweichung des Verlaufs von dem gesetzmässigen Typus des typhösen Fiebers die grösste Sicherheit geben, dass letztere Erkrankung nicht vorhanden ist.

Dies Alles musste vorausgeschickt werden, weil, wie ich auf die Gefahr des Scheins der Anmaassung hin behaupten muss, die gröbsten Vorurtheile und Irrthümer über die Grenzen der Diagnosesicherheit des typhösen Fiebers noch allgemein verbreitet sind. Nur wer Hunderte von Fällen mit dem Thermometer verfolgt hat, gewinnt eine Idee von der Gesetzmässigkeit der Gestaltung dieser Krankheit und eine Einsicht in die Arten und Gründe ihrer zeitweiligen Abweichungen. Wem diese Erfahrungen abgehen, der mag immerhin viele Fälle von Typhus im Allgemeinen ganz richtig diagnosticiren; von der Norm des Processes aber und von der Bedeutung und der Grenzweite der Abweichungen weiss er nichts. Er entbehrt namentlich des wichtigsten Criteriums für die Entscheidung, welche Momente bei typhusähnlichen Krankheitsformen die Annahme eines Typhus ausschliessen.

Ich will zuerst eine Beobachtung etwas ausführlicher mittheilen, um zu zeigen, wie bei anfangs typhusartigen Sym-

ptomen im Verlauf gewichtige Gründe eintraten, die Annahme eines Typhus zurückzuweisen. Der weitere Gang der Krankheit nöthigte Jeden, der ihn gesehen hat, zu der Ueberzeugung, dass eine acute Tuberculose die wesentliche und Grundstörung war.

Ein Mann von 21 Jahren erkrankt an den Symptomen eines Typhus mit einigen verdächtigen Erscheinungen. Ende der 2. Woche Pneumonie des rechten untern Lappens. Anfang der 3. Woche fällt das Fieber bei Fortdauer der Brustsymptome. Mitte der 3. Woche steigt es aufs neue und eine 5wöchentliche schwere Krankheitsperiode mit anfangs continuirlichem, später remittirendem Fieber und intensiven Hirnsymptomen (ähnlich der tuberculösen Meningitis) schliesst sich an, in welcher die Hepatisation im rechten untern Lappen sich löst, dagegen sich nachweisbare Veränderungen in beiden obern Lappen ausbilden mit Einsinkung der obern Thoraxtheile, besonders rechts. In der 9. Woche Pleuritis mit Fieber, in der 10. locale Peritonitis. Zurückbleiben einer beträchtlichen Difformität des Thorax. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung Pneumonie mit raschem günstigem Verlauf.

Ein 21jähr. Zeugschmied, David Z., hatte stets in guten Verhältnissen gelebt und war im Wesentlichen immer gesund gewesen. Anderthalb Jahr vor dem Eintritt in die Behandlung hat er zum erstenmal das Gefühl gehabt, als sollte etwas in der untern Sternalgegend Sitzendes ausgeworfen werden. Auch entleerte er seither alle paar Tage unter heftiger Anstrengung durch Räuspern eine bräunliche rundliche kirschkerngrosse Masse, die er nicht näher zu beschreiben wusste.

Am 7. Decbr. 1852 trat nach dem Aufstehen Schmerz im Kopfe und Epigastrium mit mässigem Frösteln ein. Der Stuhl war hart und selten; der Schlaf von da an unruhig. Die Schmerzen dauerten fort, exacerbirten unter neuem Frösteln am 13. Von diesem Tage an (Abends) wurde er bettlägerig; am 14. verlor sich der Appetit, wurde der Geschmack bitter und trat Schwindel ein; ohne dass im Allgemeinen Husten vorhanden war, wurde 2 Mal eine geringe Menge hellrothen nicht schaumigen Blutes ausgehustet.

Am 15. trat er ins Hospital. Er war mittelgross, gut genährt, von entwickelter und straffer Musculatur, mässig blutreicher, im Antlitz stärker gerötheter Haut. Die Körpertemperatur war Abends 31,9, die Lippen roth, Zunge grauweiss belegt, Gaumen abnorm geröthet. Am Kopf sonst nichts Abnormes; am gutgebildeten Hals einige geschwollene Cervicaldrüsen, kein Nonnensausen. Der Thorax mässig breit und gut gebaut; Percussion desselben allenthalben normal; bei der Auscultation der Lunge überall vesiculäres Athmen. Die Zahl der Respirationen 26 in der Minute; Athembewegungen in den obern Theilen etwas verstärkt. Ausdehnung des Herzens normal, sehr starker Stoss, normale Herz- und Gefässtöne. 104 Pulsationen

in der Minute. Unterleib etwas gespannt, Milzdämpfung 2'' hoch, bis zur vordern Axillarlinie reichend. Urin normal.

Eine feste Diagnose des mit nicht unbedeutendem Fieber verbundenen Zustandes war nicht möglich, doch ein enterischer Typhus am wahrscheinlichsten.

Vom 16. bis zum 20. Morgens gestalteten sich die Symptome grösstentheils wie beim typhösen Fieber. Die Temperatur war hoch: Morgens zwischen 31,0—32,6; Abends zwischen 31,9 und 32,8. Der Puls meist doppelschlägig, zwischen 80 und 112. Die Kopfschmerzen waren wechselnd, die Besinnlichkeit verlor sich mehr und mehr und einzelne delirirende Aeusserungen unterbrachen einen im Ganzen apathischen und somnolenten Zustand. Schwerhörigkeit stellte sich ein. Die Zunge nahm mehr und mehr den Charakter der typhösen an, wurde trocken und am 20. fuliginös, war schwerbeweglich und zitternd; die Milz wuchs; auch kam einmal Nasenbluten vor.

Nichtsdestoweniger fehlten manche Erscheinungen, die sonst dem Typhus in der früheren Periode eigenthümlich sind; andere verhielten sich ungewöhnlich; und noch andere Zeichen waren vorhanden, welche dem typhösen Verlauf entschieden fremd sind. Es zeigte sich nämlich keine Spur von Roseolis, obwohl der Zeit der Erkrankung nach dieselben längst sich hätten entwickelt haben sollen; der Puls, der beim typhösen Fieber beim Aufsitzen beträchtlich an Frequenz zuzunehmen pflegt, beschleunigte sich nur um 8 Schläge in der Minute; der Leib war nicht aufgetrieben, sondern eingezogen, die vergrösserte Milz lag nicht nach hinten; der Stuhl blieb fortwährend braun.

Dagegen fiel eine ausserordentliche Neigung zu nächtlichem Schweisse auf, welche in so früher Periode des Typhus bei richtigem Verhalten nicht beobachtet wird. Am 19. Dec. (13. Krankheitstag) wurde die Antlitzhaut cyanotisch, ohne dass genügende Störungen in der Respiration sich nachweisen liessen, und am 20. (14. Krankheitstag) war sie in der auffälligsten Weise erbleicht, während das Fieber noch keine Remission machte, die Temperatur von Abends 32,8 nur auf 32,6 herabgegangen, der Puls (112) und die Respiration (32) sich gleich geblieben war.

Sodann zeigten sich Symptome vom Gehirn, welche im Typhus ganz ungewöhnlich sind oder nur in den schwersten Fällen vorkommen. Am 19. fing an der rechte Bulbus nach innen abzuweichen, und die Pupille derselben Seite weniger zu reagiren; am 20. war der Strabismus noch deutlicher.

Daneben kamen schon am 16. Stiche in der Brust und etwas Dyspnoe, am 17. Schmerz in der rechten Schulter und blutiger Auswurf, ohne dass Percussion und Auscultation irgend etwas nachzuweisen vermochten. Am 18. trat bei erneuertem Blutauswurf etwas Pfeifen und Schnurren bei der Respiration ein. Am 19. verschwand dies zwar wieder, aber der Blutauswurf dauerte fort und der zweite Pulmonalarterienton war auffällig accentuirt. Am 20. steigerte sich die von Anfang an beträchtliche Verstärkung der Herzaction noch mehr.

Der Harn blieb fortwährend normal.

Alles dies liess sich nicht gut mit einem typhösen Fieber reimen. Und doch hatte man es mit einer schweren Affection und einem continuirlichen Fieber zu thun, welches bereits am Ende der zweiten Woche angekommen war, ohne dass irgendwo eine entschiedene Localisation sich zeigte. Nur Lungen (Dyspnoe, Pfeifen, Blutauswurf, Accentuation des Pulmonalarterientons) und Hirn (Somnolenz, Delirien, Schwerhörigkeit und Veränderungen im Stand des rechten Bulbus und der Pupille) zeigten neben zuneh-

mender Milzvergrösserung locale Symptome. Es musste also angenommen werden, dass in diesen drei Organen gleichzeitig etwas vorgehe, und keine Art von Veränderung oder Ablagerung konnte den an sich noch geringfügigen, aber doch bereits ominösen Localsymptomen entsprechen, als kleine multiple Absetzungen, welche bei der Art und Verbreitung der Erscheinungen und dem Verhalten des Gesammtzustandes kaum etwas anderes als Granulationen sein konnten. Hiermit stimmten namentlich auch die intensiven Schweisse, der Livor und das darauf folgende Erbleichen des Kranken überein.

Am 20. Decbr. Abends wurde, während alle übrigen Erscheinungen fortdauerten, auf der rechten Seite des Rückens in den 2 untern Dritteln des Thorax einige Dämpfung wahrgenommen, das Athmen war dort schwach, mit saccadirter Exspiration; kein Husten, kein Auswurf. Temp. 32,5, Puls 112, Resp. 36.

Am folgenden Morgen ging nach einer ruhigen Nacht die Temperatur auf 31,9, der Puls auf 88, die Respiration auf 24 zurück; einige automatische (lächelnde) Bewegungen im Antlitz; Percussion rechts vorn tympanitisch, hinten und unten gedämpfter als Tags zuvor; an derselben Stelle bronchiale In- und Exspiration; ein dünnschleimiges blassröthliches (pneumonisches) Sputum; zerstreute Sudamina; gelbes Uratsediment im Harn. Abends Temp. 32,3. Alles Uebrige im Gleichen.

Offenbar war eine pneumonische oder seröspneumonische Infiltration im rechten untern Lappen, vielleicht mit Oedem des obern eingetreten. Aber sicherlich konnte dieselbe nur als incidente Affection und nicht als wesentliche Krankheit angenommen werden; denn es ist nicht beobachtet und kaum denkbar, dass eine Pneumonie eine zwei Wochen lang dauernde fieberhafte Prodromalperiode haben kann, während welcher nirgends entsprechende Localsymptome sich zeigen sollten. Vielmehr schien das plötzliche Eintreten dieser Infiltration zu bestätigen, dass die Lunge bereits zuvor der Sitz eines abnormen, wenn auch topisch fast latenten Processes war.

Am 22. und 23. Decbr. fiel das Fieber rasch (30,5; 31,0; 30,1 Temp.; 80 und 76 Puls), die Respirationsfrequenz verminderte sich; consonirende Rasselgeräusche traten an der gedämpften Stelle ein, der Auswurf wurde blassgelb, homogen und luftleer; das Gesicht war äusserst bleich mit violettem Schein und die Haut bedeckte sich mit Sudamina und Miliarien, der Schweiss dauerte fort; die Gehirnsymptome waren im Gleichen.

Am 24. stieg die Temperatur wieder Abends auf 32,0 und es folgte nun eine mehr als 5wöchentliche Periode (bis zum 29. Jan.) mit heftigem Fieber, das anfangs continuirlich war und Temperaturen bis 32,5 und eine Pulsfrequenz meist zwischen 90 und 100 zeigte, später unregelmässige morgendliche Remissionen machte, während Abends meist zwischen 31,5 und 32,0 die Temperatur sich erhielt, ja zuletzt sogar auf 31,0 sank. Während der Continuirlichkeit des Fiebers war fast nach allen Beziehungen ein äusserst schwerer, jeden Tag neue Gefahr drohender Zustand zu erkennen. Nach etwa 9tägiger Andauer und noch mehr nach Ablauf von ungefähr 15 Tagen, als die Remissionen entschiedener wurden, trat auch da und dort eine bemerkliche Besserung in den Verhältnissen ein, freilich oft noch von Recrudescenzen unterbrochen.

Im Speciellen war die Haut während des continuirlichen Fiebers ungemein schwitzend, bleich, etwas cyanotisch und bedeckte sich mit immer neuen Miliarien. Ab und zu zeigte sich eine scharf

umschriebene etwas livide Röthe auf einer Wange. Mit dem Eintritt der Remissionen mässigten sich die Schweisse, wurden die Miliarien sparsamer und trockneten allmälig ein. — Die Kopfsymptome waren während des continuirlichen Fiebers fortwährend im Gleichen: abwechselnd Somnolenz, Delirien und freie Besinnung, zuweilen Unempfindlichkeit der Retina bei sehr verengter Pupille. Mit den Remissionen des Fiebers kam viel Schlaf und unter demselben erholte sich das Gehirn sichtlich und die früheren Störungen verschwanden. — Der Digestionscanal zeigte wenig erhebliche Symptome: die Zunge blieb stark belegt, abwechselnd feucht und trocken. Der Appetit fing zur Zeit der Remissionen an sich etwas einzustellen. Fortwährend gingen täglich 1—2, bald feste, bald breiige braune Stühle unwillkürlich ab. Der Leib war niemals aufgetrieben. — Der Herzstoss blieb fortwährend auffällig vehement; aber Geräusche und sonstige abnorme Erscheinungen zeigten sich niemals an dem Organe. — Dagegen zeigten die Lungen bemerkenswerthe Verhältnisse. Während zuvor die beiden untern Drittel der rechten hintern Thoraxfläche gedämpft waren, hellte sich in Kurzem das untere Drittel wieder auf und concentrirte sich die Dämpfung auf die Mitte der rechten Thoraxhälfte: dort bildete sich zugleich ein sehr hohl klingendes Bronchialathmen aus mit consonirendem Rasseln von fast metallischem Klange. Einige Tage darauf zeigte aber auch die vordere Thoraxfläche einen tympanitischen Ton, der nach mehrtägigem Bestande rechts gedämpft zu werden aufing, während rauhes und schnurrendes Athmen daselbst wahrzunehmen war. Später zeigte sich auch links von der Clavicula bis zur 2. Rippe ein kürzerer Ton. Gegen das Ende dieser Periode verminderte sich allmälig das Bronchialathmen in der Mitte der Rückenfläche des rechten Thorax. Am 24. Jan. war der Percussionston rechts vorn und oben stark tympanitisch, nach unten gedämpft, das Athmen daselbst unbestimmt; links oben der Percussionston noch etwas kurz aber hell, das Athmen verschärft vesiculär; am Rücken rechts über der Scapula und im untersten Viertel ziemlich hell, in der dazwischen liegenden Strecke gedämpft, das Athmen überall unbestimmt, nur in der Mitte der rechten Rückenfläche des Thorax mit bronchialer Exspiration; links hinten Alles normal. Die Sputa waren im Anfang dieser Periode ungemein reichlich, ohne Geruch, gelb, homogen und luftleer, gegen das Ende wurden sie sparsamer. Weiter aber hatte sich in dieser Zeit eine auffällige Einsinkung der Infraclaviculargegend, vornehmlich der rechten mit einer starken Vorbuchtung des Sternalwinkels (zwischen Manubrium und Corpus Sterni) hergestellt, also die der Tuberculose eigenthümliche Formation der oberen Thoraxparthien. — Der Harn setzte zuweilen Uratsedimente ab. — Das Körpervolum hatte höchst beträchtlich abgenommen und die Phalangen der Finger waren platt geworden, die Nägel stark klauenförmig gekrümmt.

In dieser schweren 5wöchentlichen Fieberperiode hatte sich also zwar die Infiltration des untersten Theils der rechten Lunge wieder grösstentheils beseitigt; dagegen waren am obern Theil des untern Lappens die Veränderungen anfangs fortgeschritten, nicht unwahrscheinlich hatte sich dort aus der pneumonischen Infiltration eine Caverne gebildet, die jedoch im Verlaufe wieder zu schrumpfen schien; zugleich aber waren in den obern Lappen beider Lungen, mehr noch in der rechten Zeichen multipler Absetzungen eingetreten, die sowohl ihres Sitzes wegen, als nach dem raschen Einsinken der obern Thoraxparthien mit Wahrscheinlichkeit als tuberculöse angesehen werden konnten. Nichtsdestoweniger hatte bis zum 24. Januar

das Fieber fast völlig geendet, war die Dyspnoe gering und das Befinden leidlich geworden.

Aber schon am 26. Morgens kam wieder ein kurzer Fieberanfall mit 31,5 Temperaturhöhe und 112 Pulsschlägen, ohne von sonstigen Erscheinungen begleitet oder gefolgt zu sein.

Am 28. stellten sich pleuritische Schmerzen rechts ein nebst starkem Schweisse bei mässiger Temperatur. Sie verloren sich in den nächsten Tagen ohne weitere Folgen.

Am 5. Februar erneuerter Schmerz mit Temperatursteigerung bis 31,3 und Zeichen eines pleuritischen Exsudats rechts; leerer Ton in der untern rechten Brusthälfte; Bronchialathmen nur an der Grenze.

Bis zum 13. Februar kein oder nur in stundenlangen Anfällen auftretendes Fieber, mässiger Husten, topische Symptome im Gleichen, schaumig seröser Auswurf, ab und zu mit etwas dunkelm Blut.

Am 13. Abends heftiges Fieber (31,9 Temp., 128 Puls, lebhafter Durst, erneuertes Erschöpfungsgefühl), Symptome auf der Brust im Gleichen, Zeichen einer localen Peritonitis (Spannung des Unterleibs, Schmerz und Empfindlichkeit gegen Druck zwischen Nabel und Symphyse).

In den folgenden Tagen rasche Besserung, schon am 15. fieberloser Zustand, Abnahme des pleuritischen Exsudats, zuweilen Spuren von Blut im Auswurf. Unter dem Gebrauch von Jodeisen sichtliche Zunahme der Kräfte, so dass am 21. zum ersten Mal der Kranke eine Viertelstunde lang ausser Bett zuzubringen vermag, am 23. er ohne Unterstützung einige Schritte gehen kann und am 27. bereits 5 Stunden ausser Bett zubringt.

Bei einer Untersuchung am 15. März erschien die rechte Seite oben etwas eingesunken und im Uebrigen abgeflacht, übrigens unter der Clavikel nicht mehr auffällig gedämpft. — Das Befinden blieb fortwährend gut und der Kranke brachte bei guter Witterung einen Theil des Tags im Freien zu, hatte jedoch im Auswurf zuweilen einzelne luftleere Klümpchen, zeigte auch hin und wieder etwas Heiserkeit und manchmal ohne besondere Veranlassung eine Pulssteigerung selbst bis zu 116 Schlägen. Am 15. Mai trat, nachdem er sich einem rauhen Ostwind ausgesetzt hatte, plötzlich Stechen auf der rechten Thoraxhälfte, sodann ein heftiger Frost, Durst, mit einer Pulsfrequenz von 156 Schlägen und einer Temperatur von 31,8° und mit Cyanose ein. Eine Pneumonie des rechten obern Lappens und des obern Theils des untern entwickelte sich. Nach 8 blutigen Schröpfköpfen am 16. liessen die Schmerzen nach und fiel der Puls auf 124 und die Temperatur auf 31,2°. Nach weiterer Application von Blutegeln und Digitalisgebrauch minderten sich sämmtliche Erscheinungen noch weiter und schon am 18. trat die Defervescenz vollständig ein. Von da fing das Exsudat im obern Theil der rechten Lunge langsam sich zurückzubilden an und ein Labialherpes trat ein. Doch kehrten die Schmerzen am 21. wieder, und da auch der Husten wieder heftiger wurde, so wurden, obwohl die Temperatur nahezu normal blieb, nochmals 8 Blutegel applicirt. Jetzt ging die Besserung der localen Symptome und die Gesammterholung schneller vor sich. Anfang Juni konnte der Kranke wieder ins Freie und wurde Mitte Juni in vollständigem Wohlbefinden entlassen. Doch blieb der Thorax difform, die rechte Subclaviculargrube u. die Gegend zwischen der rechten Scapula u. der Wirbelsäule war beträchtlich eingesunken. Die ganze rechte Seite gab einen weniger hellen Percussionston, das Athmen blieb daselbst schwach, zeigte mitunter ein geringes Rasseln und neben der Scapula zuweilen eine schwache bronchiale Exspiration.

Auch in den folgenden zwei Fällen zeigte sich eine Zeit lang eine mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit mit dem typhösen Fieber. Obwohl ich sie, was bei der Länge der Beobachtungen entschuldigt werden wird, nur in den Umrissen anführen will, um den Gang der Krankheit noch weiter übersichtlich zu machen, so wird doch der Sachkundige die Differenzen von dem Verlaufe des Typhus alsbald erkennen.

Mann von 25 Jahren. Beginn der Beobachtung am Anfang der zweiten Woche: heftiges, continuirliches, typhusartiges Fieber mit Temperatur zwischen 31,6°—32,5, mässiger Pulsfrequenz (80—108), mässiger Dyspnoe, etwas Cyanose, Kopfschmerzen, Ohrensausen, zitternder Zunge, geringer Diarrhoe, mässiger Milzvergrösserung, starken Schweissen. In der dritten Woche mässiges Fieber (30,2—31,6), Pulsfrequenz von 70—90, grosse Mattigkeit, Erbleichen des Antlitzes, etwas mehr Brustbeschwerden und zerstreutes Rasseln, fortdauernde Kopfsymptome. Vom 19—23. Tag heftiges Fieber (31,5 bis 32,8 mit einem einmaligen vorübergehenden Fallen zur Norm), intensive Schweisse, zunehmende Erbleichung. 24—25. Tag fast fieberlos, grosse Ermattung. 26—29. Tag intensives Fieber (bis 32,4), schmerzhaftes Oedem des rechten Beins, livide Röthe des Antlitzes, rasche Abmagerung. 30—32. Tag geringes Fieber, deutliche Obturation der Cruralvene, Ausbreitung des Oedems. Am 33. Schüttelfrost und hohe Temperatur (32,2), beschränkte und mässige Pericarditis. Von der sechsten Woche an allmälige Besserung, grösstentheils Normaltemperatur; zuweilen Collapse (Temp. 28,9); nur einige Male (am 36., 40. und 45.) einzelne kurzdauernde und immer schwächer werdende Fieberanfälle. Nach dem letzten entschiedene Reconvalescenz und innerhalb 3 Wochen Zunahme des Körpergewichts um 12 Pfund.

Mann von 39 J. Beginn der Beobachtung am Ende der 3. Woche: Fieber von 31,4°. In der 4. Woche continuirliches Fieber von gleicher Höhe bei normalem Puls und ziemlich beträchtlicher Dyspnoe. In der 5. Woche hohe Abendtemperaturen (bis 32°) bei ziemlich normalem Pulse, geringer Dyspnoe, Erbleichung, Schweissen und Sudamina. Abnahme des Körpergewichts um $5^3/_{10}$ Pfund in einer Woche. In der 6. Woche hohes continuirliches Fieber (bis 32,2, Morgens 31,4), vermehrte Brustsymptome. Blutpunkte im Auswurf; auffallende Abmagerung. Abnahme des Körpergewichts um $5^2/_{10}$ Pfund. In der 7. Woche geringeres Fieber mit zeitweise unregelmässigen Remissionen. Abnahme des Körpergewichts in 8 Tagen um 6,6 Pfund. In der 8. Woche mässige Temperaturerhöhung, nur vorübergehende kurze Fieberanfälle (bis 31,2). Abnahme des Körpergewichts um 0,1 Pfund. In der 9. Woche Morgens Normaltemperatur, Abends mässiges Fieber, Zunahme der Pulsfrequenz, Decubitus, stinkender Geruch aus dem Munde. In der 10. Woche ähnliches Fieberverhalten, Gleichbleiben des Körpergewichts. In der 11. Woche intensive Bronchitis mit leichten peritonitischen Symptomen und anhaltendem Fieber (bis 31,6). Abnahme um 3 Pfund (in 7 Wochen um $20^1/_2$ Pfund oder um $^2/_9$ des ganzen Körpergewichts vom Ende der 4. Woche). In der 12. Woche geringe andauernde Temperaturerhöhung (30,4—31) mit vorübergehender geringer Steigerung. Gleichbleiben des Körpergewichts. Von der 13. Woche an im Allgemeinen normale Temperatur, doch mit einzelnen unmotivirten kurzdauernden Steigerungen (bis 31,4°). Beginn der Reconvalescenz und der Gewichtszunahme, welche in 4 Wochen um 16,5 Pfund steigt, während der

Puls bis zum Austritt fast immer über 100, zuweilen 134—132, selbst 140 Schläge in der Minute zeigt.

Dies sind Fälle, bei welchen der Verlauf wenigstens im Anfang mehr oder weniger Aehnlichkeit mit dem des enterischen Typhus hatte.

Allein die acute Miliartuberculose verläuft bekanntlich nicht immer unter typhusartigen Symptomen, sondern unter mehreren verschiedenen Formen, die zum Theil sehr wenig Aehnlichkeit miteinander haben, ohne dass bis jetzt die Gründe bekannt wären, weshalb bei gleichen anatomischen Charakteren das eine Mal dieser, das andere Mal ein anderer Symptomencomplex sich herstellt.

Wenn sie überhaupt heilen kann, so ist auch die Möglichkeit nicht zu bestreiten, dass jede oder doch die meisten der symptomatischen Formen, unter denen sie auftreten kann, wofern nur nicht durch die übermässige Intensität und Rapidität des Verlaufs der Untergang mit Nothwendigkeit bedingt wird, zur Genesung führen können.

In Fällen jedoch, in welchen sich die Krankheit eine Zeit lang unter der Form eines mehr oder weniger irregulären Intermittens darstellt, habe ich zwar einige Male ein Lentesciren des Verlaufs, ein Schwanken und selbst ein Hinneigen zu günstigerer Gestaltung oder einen völligen Uebergang in chronische Tuberculose, aber stets doch zuletzt den tödtlichen Ausgang beobachtet.

In solchen Fällen ferner, bei welchen die überwiegenden Erscheinungen vom Nervensystem geliefert werden (Formen acuter Melancholie, heiterer Manie, des Delirium tremens, der Puerperalmanie, des hydrocephaloiden Symptomencomplexes, des acuten Blödsinns, acuten Sopors, acuter Krämpfe) dürfte kaum jemals eine sichere Diagnose während des Lebens in der Art möglich sein, dass jene Hirnzufälle von acuter Tuberculose der extracephalen Organe abhängen und gibt wohl fast immer nur die Necroscopie dafür den Beweis. Zwar habe ich einige Fälle gesehen, bei welchen man nach der Art des Verlaufs und der spätern Symptome und unter der allmäligen Herstellung eines günstigen Ausgangs sehr geneigt sein konnte zur Annahme, dass die wesentliche Erkrankung eine acute Tuberculose gewesen sei. Allein es waren Fälle mit mehrfacher Complicirung und die Möglichkeit durchaus nicht zu leugnen, dass die multiplen Complicationen der Erkrankung den Schein einer Tuberculose begründen konnten.

Nicht grösser ist die Sicherheit der Diagnose in allen den Fällen, bei welchen von Anfang an nachweisbare sonstige erhebliche anatomische Störungen von Seiten der Respirationsorgane (z. B. eine intensive Bronchitis, Grippe, Pneumonie, Pleuritis) bestehen und die Absetzung der Granulationen verdecken. Zwar kann durch die weitere Gestaltung des Verlaufs der Verdacht einer acuten Tuberculose als wesentliche oder consecutive Störung zuweilen rege und selbst sehr wahrscheinlich gemacht, aber doch nicht leicht zur völligen Sicherheit erhoben werden. In mehreren Fällen dieser Art habe ich die schweren, wechselnden, mit dem Grade der nachweisbaren Localstörung nicht harmonirenden Erscheinungen, wie bei pseudo-typhöser Miliartuberculose (intensive Dyspnoe, zerstreute Schalldifferenzen am Thorax, Lymphdrüsenschwellungen, hartnäckiges hohes und irreguläres Fieber, sehr starke Schweisse, rapide Abmagerung, auffallendes Erbleichen, äusserste Entkräftung ohne genügenden nachweisbaren Grund, ungemein langsame Erholung unter Zwischenfällen von Fieber, Collapsen, Oedem, mässigen Entzündungen der serösen Häute, leichten Scorbutsymptomen, unter langer Fortdauer einer beträchtlichen Pulsfrequenz) beobachtet. Da jedoch nicht zu leugnen ist, dass ursprüngliche Bronchiten, Pneumonien etc., die aus oft unbekannten Gründen lentesciren, auch ohne Tuberkelbildung verwickelte Folgen haben können, so entscheidet in solchen Fällen nur die Necroscopie über das Bestehen der Miliargranulationen und ist an ihnen daher die Heilbarkeit der Tuberkeln nicht objectiv zu beweisen, ausser wenn das Individuum nicht zu lange Zeit nach einer derartigen überstandenen Affection an einer andern Krankheit zu Grunde geht und die obsolet gewordenen Reste der Miliartuberkeln sich in der Leiche finden.

Der folgende Fall gibt ein Beispiel solcher nachträglicher Bestätigung geheilter Miliartuberculose.

Ein Mann von 35 Jahren erkrankt an einer beträchtlichen subacuten Brustaffection mit Dyspnoe, aber ohne genügende objective Localzeichen. Oedematöse Anschwellungen und Ascites ohne nachweisbaren Grund. Langsame Herstellung. 4 Monate darauf rasch tödtliche Erkrankung durch multiple Capillarhämorrhagie in den Lungen, der Milz und den Nieren. — In der Leiche: obsolescirte Miliartuberkeln. Daneben Pigmentinduration der Lungenspitze, chronischer Catarrh der Bronchien, feste Adhäsionen in sämmtlichen serösen Häuten; frische Extravasate.

Carl W., 35jähriger Schlosser, lebte in guten Verhältnissen, war niemals früher erheblich krank gewesen, wenn er auch von Zeit zu Zeit an kurz dauernden Lungencatarrhen, zuweilen mit Schmerzen auf der Brust gelitten hatte. Im Frühjahr 1851 erkrankte er an heftigem Husten, zähem Auswurf, Kurzathmigkeit, über die ganze Brust verbreiteten Schmerzen und sehr starken Nachtschweissen. Der Appetit war gering, der Stuhl diarrhoisch. Nichtsdestoweniger arbeitete er noch einige Zeit, bis eine Anschwellung der Füsse ihn daran verhinderte. Durchs Liegen besserte sich dies, doch kehrte, sobald er den Versuch machte, zu arbeiten, die Schwellung wieder. Allmälig wurde der Athem kürzer und der Kranke trat am 26. Juni ins Hospital.

Der Körper mittelgross, von starkem Knochenbau, aber schlaffer Musculatur, gut angehefteter, elastischer, aber fettarmer Haut. Wangen blass geröthet, Lippen bleich, Zunge desgleichen und rein. Am Hals 2 Narben mit fistulösen Gängen, aus denen etwas Eiter vortritt, einige geschwollene Cervicaldrüsen, Hals und Nackenmuskeln stark vorspringend.

Thorax breit und mässig gewölbt. Percussionston rechts bis zur 2. Rippe gedämpft, abwärts hell und voll, links bis zur 5. Rippe ein mehr als gewöhnlich voller und heller Ton. Athmen angestrengt, mühsam, 32 Mal in der Minute, bei Körperbewegungen Apnoe. Thätigkeit aller Respirationsmuskeln, rechts weniger Bewegung als links, schon in der Ferne hörbares Rasseln. Auscultation: rechts oben sparsames consonirendes Rasseln, im Uebrigen geringere Geräusche, als nach dem in Distanz hörbaren Rasseln erwartet werden sollte; keine Schmerzen; mässiger Husten, schleimige Sputa. Herzverhältnisse normal; zweiter Pulmonalarterienton stark accentuirt; Puls 104, kein Herzklopfen, Hautvenen am Thorax und Hals stark angefüllt. Unterleib stark und gleichmässig gewölbt, nicht schmerzhaft, Haut glänzend und ödematös. Leber und Milz von normaler Grösse. Mässige Menge von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle — durch Percussion und Fluctuation nachweisbar. Präputium etwas geschwollen; untere Extremitäten ödematös und gespannt. — Gehirn und Sinne frei; Appetit leidlich; viel Durst. Urin dunkel, sparsam, sauer, mit geringer Menge von Eiweiss. Stuhl sparsam und dünn.

In den folgenden Tagen Zustand im Gleichen; mässiger Husten, Urin sparsam, meist eiweisslos, Schlaf gering, Hauptbeschwerde Athemnoth und Durst. Digitalisinfus mit Kali aceticum.

Nach Verbrauch von 24 Gran Digitalis beträchtliche Vermehrung des Harns (1. Juli 3½ Pfund, 2. 9, 3. 18, 4. 9, 5. 6, von da an täglich ungefähr 4 Pfund); Abnahme der Pulsfrequenz, noch mehr der Athemnoth, ferner des Ascites u. der Oedeme. Fortsetzung der Digitalis.

Nach Verbrauch von 54 Gran am 13. Juli Magenbeschwerden, Erbrechen, Stirnschmerz. Entfernung der Digitalis.

Am Abend desselben Tages mehr Durst, Zeichen einer Infiltration des rechten untern Lappens (Dämpfung der Percussion auf der rechten untern Hälfte der Thoraxhinterseite, Bronchialathmen daselbst, rostfarbene zähe Sputa); links allenthalben tympanitischer Ton auf dem Thorax. Keine Pulsvermehrung.

Am 15. Verschwinden der rostfarbenen Sputa, der Dämpfung und des Bronchialathmens.

Am 19. Schwellung der Inguinaldrüsen; Wiederverminderung des Harns; Wiederzunahme des Oedema pedum und des Ascites. Gleicher Zustand in den folgenden Tagen.

Am 25. Juli Jodkalium innerlich. Von da an langsame Besserung; bald dünner Stuhl, bald Verstopfung. Athem freier, Puls wechselnd; Ascites im Gleichen bleibend.

Austritt am 15. August wesentlich gebessert, aber mit noch beschleunigtem Puls und mit Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Derselbe Kranke wird am 22. December in ziemlich besinnungslosem Zustande ins Hospital gebracht. In freieren Augenblicken gibt er an, vor 8 Tagen aufs Neue erkrankt zu sein. Körper stark abgemagert, Antlitz collabirt, Augen halbgeschlossen, Bulbi von gläsernem Ansehen, Wangen schwach geröthet, Lippen und Zunge trocken, etwas fuliginös. Sehr widerlicher Geruch aus dem Munde. Hals sehr abgemagert. Thorax rechts oben abgeflacht, Sternalwinkel deutlich. Percussion rechts oben gedämpft, von der 2. Rippe abwärts hell, aber tympanitisch, links hell, voll und etwas tympanitisch. Hinten rechts gedämpft, links nur in den untersten Theilen. Auscultation vorn beiderseits rauh und unbestimmt, stellenweise mit Rasseln; hinten am untern Winkel der rechten Scapula Bronchialathmen, sonst schwaches unbestimmtes Athmen. 28 Athemzüge in der Minute; selten etwas Husten; sparsame, schmutzig violette, zähe, sehr übelriechende Sputa. Herz normal, 96 Schläge. Unterleib eingezogen, weich; Leber und Milz von normaler Grösse; kein Ascites. Durst beträchtlich, Harn roth, nicht ganz klar, ohne Eiweiss. Stimme sehr schwach, Sprache kaum verständlich.

Am 24. Nasenbluten, stinkender Ructus, dickbreiiger Stuhl, Delirien. In der Nacht zum 25. grosse Unruhe, Delirien. Morgens stierer Blick, fortwährendes Stöhnen, automatische Bewegungen, Gefässinjection der Bulbi, linke Pupille erweitert, Haut schmutzig gelb. Puls 120. Resp. 36. Von 6 Uhr Abends an Trachealrasseln. Tod um 8 Uhr.

Section (40 Stunden nach dem Tode). Die wesentlichsten Befunde sind: In der Spitze der allenthalben mit der Costalpleura verwachsenen rechten Lunge in einer Ausdehnung von ungefähr 1½□'' äusserst derbe, schiefergraue, vollständige Pigmentinduration mit scharfer Begrenzung gegen das angrenzende Gewebe, welches, wie auch der ganze obere Lappen der linken Lunge, trockenes, lockeres, wie rarefacirtes, ziemlich stark pigmentirtes, und durch zahlreiche durch dasselbe zerstreute meist schwarzgraue, auf dem Durchschnitt jedoch grauweisse, härtliche, Mohnsaamen ähnliche Knötchen (obsolete Miliartuberkeln) ein reticulirtes Aussehen zeigt. Die übrigen Lappen, vorzüglich die der rechten Lunge stark mit Blut erfüllt, das stellenweise in kleinen, namentlich im rechten untern Lappen gedrängt stehenden schwarzrothen, derben, luftleeren Herden extravasirt ist. In den braunrothen Bronchien stinkender Schleim. Im Mediastinum anticum zwischen dem rechten Rande der Herzspitze, dem Sternum und Diaphragma ein wallnussgrosser Abscess mit eingedickter halbkäsiger Masse und dicker Kapsel. Herzbeutel mit dem Herzen allenthalben verwachsen, Herz wenig erweitert mit dünnen Wandungen, sonst ohne Anomalie. In der Bauchhöhle allenthalben Verwachsungen der Bauchwand, des Netzes und sämmtlicher Eingeweide. Nirgends Flüssigkeit. Leber rothbraun, mässig blutreich; in der Milz zahlreiche kleine Blutextravasate. Nieren congestionirt und mit Ecchymosen besetzt, schlaffe Blutcoagula in den Kelchen der linken Niere. Sugillate in der Schleimhaut des Nierenbeckens. Uebrige Organe im Wesentlichen normal.

Die Fälle von acuter Miliartuberculose, welche zur Heilung gelangen, sind begreiflich nicht die bis zu den schwersten Graden vorgeschrittenen. Doch geht schon aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass die Zufälle immerhin eine sehr grosse Intensität erreichen können. Tiefste Erschöpfung, rasche und höchst beträchtliche Abmagerung, sehr hohe Temperatur, wie sie in gleicher Andauer nur bei den schwersten Krankheiten vorkommt, fehlten in den drei ersten Fällen nicht und der vierte bot wenigstens andere schwere Erscheinungen dar. Manche andere sehr ernsthafte Zufälle (vom Gehirn, von den Brustorganen etc.) stellten sich ausserdem noch ein und sämmtliche Kranke schwebten mehrere Wochen lang in der äussersten Lebensgefahr. — Ob aber auch acute Tuberculosen vorkommen, welche, ohne jemals Symptome von grosser Heftigkeit hervorgerufen zu haben, heilen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da in solchen Fällen keine Diagnose möglich sein würde. Doch ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass mässige Absetzungen von Miliargranulationen, welche nur unbestimmte Erscheinungen hervorbringen, gar nicht so selten statthaben und ohne Schwierigkeit zur Heilung kommen.

In den der Diagnose zugänglichen Fällen von geheilter Miliartuberculose ist der Verlauf ohne Zweifel immer ein nicht ganz acuter, sondern ein mehr oder weniger protrahirter. Wenigstens in allen Fällen, die ich selbst gesehen habe, zog sich die Erkrankung ungemein in die Länge. Die deutliche Besserung begann frühestens in der 6., ein Mal in der 11. und ein Mal erst in der 13. Woche. Es mag sein, dass bei sehr sparsamen Absetzungen eine raschere Beendigung möglich ist, aber diese sind eben nicht diagnosticirbar. Wo dagegen die Miliartuberkeln in solcher Menge sich bilden, dass sie eine schwere, ihrer Art nach erkennbare Krankheit darstellen, da scheint nur bei tödtlichem Ausgang eine rapide Beendigung möglich zu sein. Soll eine Ausgleichung stattfinden, so kommt diese ohne Zweifel immer nur sehr allmälig und durch einen langsamen Heilungsprocess, der überdem von Rückfällen und Zwischenfällen unterbrochen zu sein pflegt, zu Stande.

Die Miliartuberculose zeigt bekanntlich, wie viele andere acut ablaufende Krankheiten, gewöhnlich keinen ganz plötzlichen Anfang der schwersten Symptome. Nicht einmal die Bettlägerigkeit ist meistens schon in den ersten Tagen vorhanden. Vielmehr, wenn anders die Individuen zuvor gesund

oder scheinbar gesund waren, entwickelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle aus mehr oder weniger geringfügigen Initialstörungen ganz allmälig, wenn auch schon in wenigen Tagen, die Krankheit zu einem Complex von intensiven Erscheinungen. In dieser Periode der Zunahme, welche bis zu zwei Wochen und darüber sich auszudehnen pflegt, sind wohl die heilenden Fälle durch nichts von denen zu unterscheiden, welche tödtlich enden. Aber es ist überhaupt in dieser Periode der Zunahme, und zwar gerade in typhusähnlichen Fällen, die Diagnose selten schon völlig gesichert, um so weniger, je schneller die Erkrankung an Heftigkeit gestiegen war. Höchstens wird man an einzelnen Momenten, die sich meist allmälig mehren, einigen Verdacht zu schöpfen angefangen haben. Das Fieber z. B. ist vielleicht nicht mit der Regelmässigkeit gestiegen, wie im Typhus; der Puls zeigt nicht oder doch nicht fortwährend die beim Typhus so constante Doppelschlägigkeit, er lässt die Verschiedenheit beim Sitzen und Liegen, die beim typhösen Fieber selten fehlt, nicht bemerken, ist bei der Tuberculose noch weniger als beim Typhus proportional mit dem Gang der Eigenwärme. Die Hirn- und Sinnessymptome weichen vielleicht in einzelnen Beziehungen ab von dem Verhalten des Typhus, oder es zeigt sich ein Herpes an den Lippen, der beim Typhus so ungewöhnlich ist. Die Gesichtszüge drücken vielleicht mehr Aengstlichkeit, als Apathie aus, auch mag Livor oder Blässe des Antlitzes aufmerksam machen. Oder ist die Zunge auffallend rein; oder es zeigen sich einige Lymphdrüsen am Hals oder anderwärts geschwollen. Oder es nöthigen vielleicht Verhältnisse der Percussion und Thoraxformation zur Annahme einer alten Unwegsamkeit in der Spitze einer Lunge, wie sie bekanntlich bei Typhösen so selten vorkommt. Oder es hat der Kranke eine auffallende Dyspnoe, einen ungewöhnlich verbreiteten tympanitischen Percussionston auf der Brust. Oder es ist der zweite Pulmonalarterienton auffallend accentuirt, ohne dass an Herz und Lunge eine Störung sich objectiv nachweisen lässt. Oder der Kranke klagt über heftige Beklemmung, über Stiche auf der Brust, oder hat einen ungewöhnlichen Typus des Athmens. Oder es harmonirt der Mangel an Auftreibung des Leibes und an Hinaufdrängung des Zwerchfells nicht mit der Annahme eines Typhus; die Milz will nicht recht wachsen; die Stühle fehlen vielleicht oder sind doch uncharakteristisch. Auf der Haut bleiben die Roseolen aus, trotzdem dass die zweite Woche begonnen hat, oder sie

stellen sich wenigstens sehr unvollständig, uncharakteristisch und zweifelhaft ein. Dagegen schwitzt der Kranke meist schon so beträchtlich, wie es bei frühzeitigen schweren Fällen von Typhus nicht vorzukommen pflegt. Der Harn macht häufig ungewöhnlich starke Uratsedimente. Oder endlich der Zeitraum der Krankheit ist schon so vorgerückt, wie es mit den vorliegenden Symptomen, wenn sie einem Typhus angehören sollten, nicht gut zu reimen ist. Wie gesagt, eines oder das andere, wohl meist mehrere, selbst viele dieser Momente dürften schon in der Periode der Steigerung bei einem aufmerksamen Beobachter Verdacht erregen. Allein sie sind doch nicht gewichtig und entscheidend genug, um mit Sicherheit die Diagnose des typhösen Fiebers fallen oder gar schon jetzt eine acute Tuberculose erwarten zu lassen.

Ich habe schon angeführt, dass bei sehr rapidem tödtlichem typhusartigem Verlaufe — allerdings immerhin nur in Ausnahmsfällen — die Zweifel erst gegen das tödtliche Ende hin, möglicherweise selbst erst bei der Section sich lösen.

Bei minder stürmischem Hergange, zumal also in Fällen, wo Heilung eintreten soll, kommt dagegen ein Zeitpunkt, wo die Aehnlichkeit mit dem typhösen Fieber nur noch eine oberflächliche ist und der Kundige erkennen muss und von Tag zu Tag in dieser Erkenntniss bestärkt wird, dass er es mit einer andern Krankheit, als einem Typhus zu thun hat.

Die Wendung zur Genesung nämlich ist in den Fällen von heilender Miliartuberculose keine plötzliche und entschiedene. Es lässt sich nicht ein Punkt bestimmen, von welchem an der gesicherte Gang zur Heilung datiren würde. Es liegt vielmehr zwischen der Periode der Zunahme und der der Rückbildung ein Stadium der Unentschiedenheit, in welchem es vielleicht von kleinen Umständen abhängt, ob eine Ermässigung Platz greifen oder durch erneuerte Absetzungen der Untergang herbeigeführt werde. Dasselbe Stadium der Unentschiedenheit zeigt sich daher auch in der Mehrzahl der tödtlichen Fälle.

Wie man überhaupt in jüngster Zeit über der Verfolgung der Veränderungen in den Gewebselementen — welcher ich übrigens niemals ihre grosse Bedeutung abzusprechen gemeint gewesen bin und welche ich nicht etwa (wie mir neulich zugemuthet worden ist) als zum Abschluss reif, sondern vielmehr als noch sehr unfertig und mindestens ungenügend zur Beherrschung der gesammten Pathologie erachte — wie

man, sage ich, die Untersuchung der wesentlichen Eigenthümlichkeiten in dem Gesammtgange der Krankheitsverläufe fast überall hintangesetzt hat, so ist namentlich auch der interessante Process, der zumal in acuten Verläufen die Periode der Zunahme mit der der Abnahme und Heilung verbindet, fast völlig unbeachtet geblieben.

Beinahe jede Krankheitsform zeigt in dieser Hinsicht ihre Besonderheiten, und es leuchtet ein, von welcher unmittelbar praktischen Wichtigkeit es ist, dieselben zu studiren.

Eine Differenz von nichts weniger als gleichgiltiger Bedeutung, welche ich hier zunächst hervorheben will, ist folgende: Die einen Krankheitsformen, wenigstens bei ihrem regelmässigen Verlaufe, zeigen ein Fastigium, gleichsam eine Spitze (eine „Acme") und mit der Erreichung dieses Moments nehmen die Ausgleichungsprocesse ihren Anfang, was ausser manchen anderen Zeichen durch die entschiedene Aenderung in den Verhältnissen der Eigenwärme, durch eine rapide oder doch progressive Defervescenz alsbald sich kund gibt. Bei anderen Krankheitsformen dagegen liegt ein mehr oder weniger langer Zwischenraum zwischen der Periode der Steigerung und zwischen dem Beginn der Ausgleichung.

Diese Periode der Unentschiedenheit, dieses amphibole Stadium ist seltener, als Manche nach dem herkömmlichen ungenauen Betrachten der Kranken glauben mögen. Es wird allerdings oft genug bei Krankheiten, denen es an sich nicht eigenthümlich ist, durch angemessene oder unangemessene Einwirkungen, durch die künstlichen Irregularitäten, die so häufig die Therapie bald zum Vortheil, bald zum Nachtheil hervorruft, herbeigeführt und kann dann als ein sehr wichtiges Criterium, dass eine therapeutische Einwirkung in der That stattgefunden habe, angesehen werden. Aber bei dem natürlichen, im wesentlichen sich selbst überlassenen Fortgange der Krankheiten zeigt es sich nur bei wenigen ganz bestimmten Formen von Erkrankungen.

Ich weiss wohl, indem ich diese Verhältnisse berühre, spreche ich für die Meisten wie von einem unbekannten und fabelhaften Welttheile. Ich bin völlig darauf gefasst, dass die Hinweisung auf diese eminent wichtigen Charaktere der Krankheitsverläufe vorläufig noch von der grossen Menge und Manchen ihrer Wortführer ignorirt und missverstanden wird. Es wird mich aber sehr wenig beirren, wenn die Bestätigung mancher richtigen Ahnungen einer vergangenen Zeit

durch Beobachtungen, wie sie mit gleicher Sorgfalt und Treue an wenigen Orten gemacht werden dürften, von Unkundigen (wie neulich von einem homöopathischen Referenten) für einen „Krebsgang“ erklärt werden. Es wird sicherlich die Zeit nicht ausbleiben, wenn sie nicht vielleicht bereits ganz nahe sein sollte, in der man erkennen wird, dass es für die Sicherheit des praktischen Urtheils unentbehrliche und theoretisch hochinteressante Thatsachen in Betreff des Ganges der Krankheiten gibt, welche jenseits des Gebiets der minutiösesten Localpathologie fallen.

Nachdem bei der acuten Miliartuberculose die schweren Erscheinungen, die häufig eine so grosse Aehnlichkeit mit dem typhösen Fieber haben, in rascherer oder allmäligerer Steigerung einen mehr oder weniger hohen Grad erreicht haben, tritt in den meisten tödtlichen Fällen und ohne Zweifel in allen, in welchen Heilung erfolgt, eine Periode des Verlaufs ein, in welcher die Diagnose mit Sicherheit oder doch mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit gemacht werden kann.

Es tritt also ein amphiboles Stadium ein. In diesem findet weniger ein continuirliches Gleichbleiben der Einzelsymptome statt, als vielmehr ein fortwährendes Aufeinanderfolgen gefahrdrohender Zufälle, sodann ein beständiges Hin- und Herschwanken, ein Wechsel und eine Mischung von partiellen Besserungen und partiellen Verschlimmerungen. Ein solches Verhalten gibt die Möglichkeit scheinbar sehr grosser Variationen und bei oberflächlicher Betrachtung das Ansehen einer völligen Regellosigkeit. Schon in den Fällen, die ich selbst beobachtet habe, hat die Symptomengruppirung und Succession und haben die einzelnen Symptome viele Verschiedenheiten gezeigt, und es ist sehr wahrscheinlich, dass bei einer reicheren Menge von Fällen die Differenzen noch weiter auseinander gehen. Nichtsdestoweniger ist eine Uebereinstimmung unverkennbar: Sie liegt aber eben nicht in einem Einzelsymptome oder Einzelverhalten, sondern in der mehr oder weniger langen Fortdauer eines schwankenden Status, bei welchem heute kleine Besserungen, morgen kleine Verschlimmerungen und dann wieder geringfügige Besserungen das Uebergewicht zu haben scheinen, und in einer mehr oder weniger auffälligen Disproportion fortdauernde oder jetzt erst auftretende schwere und bedenkliche Erscheinungen gemischt sind mit gleichzeitigen, eine Besserung anzeigenden, sowie Symptome, die noch einer frühen Periode zukommen mit solchen, die bereits einer vor-

geschrittenen Periode acuter Krankheiten anzugehören pflegen. In tödtlichen Fällen sind die Besserungen trügerisch und auch in heilenden sind sie durch Verschlimmerungen so aufgewogen, dass über den grössten Theil dieses Stadiums der Allgemeincharakter als ein sehr schwerer bezeichnet werden muss, eine günstige Prognose durchaus noch nicht gestellt werden kann; und wenn auch gegen das Ende des Stadiums hin die Momente der Besserung überwiegend werden, so pflegen doch ganz unerwartet noch bis zum Schlusse desselben neue, höchste Gefahr drohende Zufälle nicht auszubleiben, welche die Ausgleichung zu vereiteln scheinen und nicht selten auch wirklich vereiteln.

An eine erschöpfende Zeichnung der verschiedenen Gestaltungen der Einzelsymptome dieses Stadiums der Miliartuberculose wird man erst dann denken können, wenn man über eine grosse Menge zuverlässiger Beobachtungen verfügen kann. Vorläufig vermag ich nur das anzuführen, was mir bis jetzt vorgekommen ist; doch dürften auch aus diesen Beobachtungen manche feste Eigenthümlichkeiten hervorgehoben werden können.

Das Fieber, in der Periode der Zunahme der Krankheit der hervorragendste und mit seinen Dependenzen oft der fast alleinige Symptomencomplex, kann in ziemlich gleicher Heftigkeit fortdauern, oder sich verringern oder selbst aufhören. Die Fälle mit ununterbrochener langer Fortdauer des Fiebers sind ohne Zweifel die schwersten. Die Verringerung des Fiebers kann in einfacher Ermässigung der Temperatur oder in unregelmässigen Remissionen und Intermissionen bestehen. Diese Ermässigungen sind übrigens keine zuverlässigen, vielmehr drohen neue Erhöhungen: solche sind jedoch in den Fällen von Heilung von kurzer Dauer, während in denjenigen Fällen, bei welchen ein tödtlicher Ausgang eintritt, eine wiederkehrende Fiebersteigerung stets eine grosse Hartnäckigkeit zeigt und bis zum Tode oder doch nahe bis zur Agonie fortdauert. Selbst wenn im amphibolen Stadium das Fieber im Allgemeinen ganz aufhört und normale Temperatur sich herstellt, pflegen einzelne unerwartete Fieberaccesse mit oder ohne Frost im weiteren Gange nicht auszubleiben, die zuweilen trotz aller Heftigkeit nur wenige Stunden währen, zuweilen aber auch in mehrtägiger Dauer anhalten.

Wie sich aber auch das Fieber selbst verhalten mag, so bleiben einige andere Eigenthümlichkeiten, die mit fieber-

haften Zuständen der Constitution einen nahen Zusammenhang haben.

Die Kranken fühlen eine ganz ungemeine Mattigkeit und ein entsprechendes Krankheitsgefühl, oft gerade diejenigen am meisten, bei welchen die Temperatur gefallen ist.

Sie zeigen eine auffallende Erbleichung des Antlitzes und der zugänglichen Schleimhäute, zuweilen mit etwas Livor oder auch mit zeitweise scharf umschriebener Röthe einer oder beider Wangen — eine Blässe, die um so mehr Verdacht erregen darf, wenn das Fieber noch in intensiver Weise fortdauert.

Sie magern rasch und in auffälligster Weise ab, in dem Grade, dass man oft schon von Tag zu Tag das Fortschreiten der Emaciation bemerken und dass das Körpergewicht um ein Viertel sich vermindern kann.

Sie zeigen zuweilen vorübergehende Collapse mit partieller Kälte an Extremitäten, Nasenspitze, Stirn, selbst in Fällen, wo die Rumpftemperatur noch hoch ist.

Der Durst ist noch gross, auch wenn die Fieberhitze gering ist.

Die Schweisse sind im Allgemeinen ganz ausserordentlich reichlich, mag die Temperatur hoch, mässig oder niedrig sein. Zuweilen bilden sich ungemein zahlreiche Sudamina oder auch Miliarien.

Der Harn bildet häufig andauernd starke Uratsedimente.

Zuweilen bildet sich ein Herpes am Munde aus.

In Betreff einzelner Organstörungen zeigen sich in dieser Periode vornämlich Symptome von der Brust. Dieselben haben jedoch keine gleichmässige Andauer und sind nicht von der Art, dass auf eine einzelne erkrankte Stelle der Symptomencomplex bezogen werden könnte. Es ist selbstverständlich, dass dieselben nur zum geringsten Theile direct von den Granulationen abhängen. Diese veranlassen vielmehr auf vielen Punkten secundäre Störungen und unterhalten sie. So entstehen da und dort Bronchiten. Es treten capilläre, lobuläre, überhaupt beschränkte Pneumonien ein, immer aber von so geringem Umfange, dass die Gesammterkrankung nicht von ihnen abhängig gedacht werden kann. Pleuritische Schmerzen zeigen sich bald da, bald dort, oft an wechselnder Stelle. Saccadirtes Athmen, rauhes, unbestimmtes Athmen, selbst geringe Andeutungen von Bronchialathmen, ferner Pfeifen, feuchtes feines Rasseln kommen in zerstreuter Vertheilung

und zuweilen in alternirender Beschränkung vor, jedoch durchaus mehr in den oberen, als unteren Lungentheilen. Die Sputa zeigen von Zeit zu Zeit oder andauernd einzelne ganz luftleere, eitrige Parthien; aber daneben immer noch schaumigen uncharakteristischen Schleim. Meist finden sich hin und wieder einzelne Blutpunkte in den luftleeren Eitersputis, auch eine etwas reichliche Hämoptyse mit etwas schaumigem hochrothen Blute kann eintreten. Die Dyspnoe dauert dabei entweder fort oder ermässigt sich und der Husten kann noch immer sehr quälend sein. Der zweite Ton an der Pulmonalarterie pflegt accentuirt zu erscheinen.

Auch die übrigen Organe lassen manche, wenn auch weniger auffällige Erscheinungen erkennen als die der Brust. Das Gehirn ist meist nicht ganz frei: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, hin und wieder auch Somnolenz und Confusion der Ideen, zitternde Bewegungen zeigen sich meistens. Der Appetit liegt noch gänzlich darnieder, obwohl die Zunge sich völlig reinigen kann. Der Stuhl ist unregelmässig, oft verstopft, oft einmal einen Tag lang mässige Diarrhoe. Das Herz ist zu Palpitationen geneigt.

Weiter treten in dieser Periode constant adhäsive, auch wohl flüssige Exsudationen in mehreren serösen Häuten ein, nicht nur in den Pleuren, sondern auch in dem Pericardium und Peritonäum und entsprechende Symptome zeigen sich davon.

Nächstdem beginnt zuweilen schon eine auffällige Neigung zu Hämorrhagien, einige Schwellung des Zahnfleisches; auch können sich spontane Gerinnungen des Blutes in einer Vene einstellen.

Auch zeigen sich einzelne Lymphdrüsen angeschwollen.

In solcher Weise und unter vielen Schwankungen dauert das amphibole Stadium über mehrere Wochen fort. Es kommt häufig genug vor, dass bei Kranken, bei welchen die Tuberculose nach Art der acuten Miliarabsetzungen begonnen, und nachdem dieses Stadium des Schwankens sich hergestellt und eine Zeit lang gedauert hat, zwar die Rapidität des Verlaufs für immer gebrochen ist, aber weiterhin sich ein mehr oder weniger chronischer Gang des Lungenleidens anschliesst. Es bildet hier das amphibole Stadium die Transitionsperiode von der acuten Erkrankung zum gewöhnlichen langsamen phthisischen Siechthum, und es ist leicht begreiflich, dass partielle pneumonische In-

filtrationen, welche in diesem Stadium eintreten, gar leicht tuberculisiren, dass neue Nachschübe von Granulationen selbst eine dichtere Tuberkelgruppirung herstellen, dass Schmelzungen in diesen eintreten können und so fort, kurz dass in diesem Zeitraume des Schwankens kleine Umstände die Ausgleichung vereiteln und den Uebergang in chronische Destructionen veranlassen können. Ebenso kann ein erneuerter und stürmischer Verlauf an dieses Stadium sich anschliessen und der Kranke unter einem abermaligen, oft etwas anders sich gestaltenden Symptomencomplex der acuten Tuberculose rasch noch zu Grunde gehen.

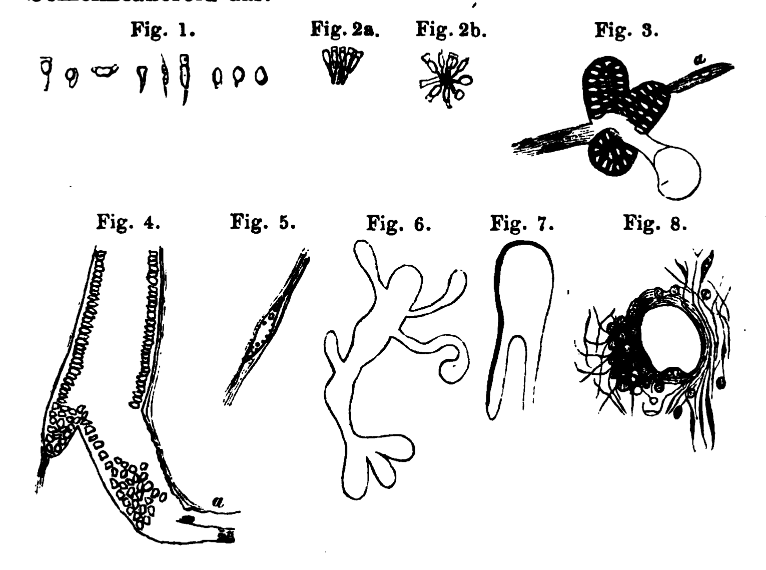
In den günstigen Fällen aber, in welchen Heilung erfolgt, wird, nachdem das Fieber sich in dem amphibolischen Stadium verloren hat, bald nach mehrtägiger, selbst wochenlanger fieberloser Zeit, bald unmittelbar nach einem nochmaligen ephemeren Access oder nach irgend einer fieberhaften Episode das Befinden des Kranken endlich entschieden freier und besser. Eine gute Nacht gibt zuweilen die Wendung. Das Aussehen des obwohl sehr abgemagerten Kranken ist frischer, die Elasticität der Haut ist sichtlich gebessert und wenn er auch noch bleich aussieht, so ist doch nicht mehr das äusserst angegriffene und entstellte Ansehen wie früher zu bemerken. Er fühlt sich bald auch kräftiger; das Körpergewicht fällt nicht weiter, sondern fängt an zu steigen und im selben Maasse kehrt auch der Appetit allmälig wieder. Die Schweisse verlieren sich; der Husten lässt nach und ein unzweifelhaftes Fortschreiten zur Besserung ist eingetreten. Doch ist die Erholung immer auch dann noch sehr langsam. Zwischenfälle bleiben wohl niemals ganz aus. Ephemere Fieberanfälle, Palpitationen, Bronchiten zuweilen mit stinkendem Secrete, selbst noch leichte Zeichen von Entzündung der serösen Häute, oder gar leichte Pneumonien, Oedeme, scorbutische Zufälle pflegen die wohl niemals ganz glatt ablaufende Reconvalescenz zu unterbrechen und zu stören. Der Puls wird gerade in der Zeit der Erholung gemeiniglich übermässig frequent und bleibt es noch lange, und ohne Zweifel sind gefährliche Hypostrophen noch geraume Zeit hindurch zu fürchten.

XVII. Die Combination von Krebs, Sarkom und Drüsengeschwulst.

(Zwei Fälle von Nierengeschwülsten, ähnlich dem sogenannten Siphonoma, Cylindroma etc.)

Von **E. Wagner**.

Im Folgenden habe ich zwei Fälle von Nierengeschwülsten beschrieben, welche theils durch ihren Fundort, theils durch ihren Bau von besonderem Interesse sind. Was den erstern anlangt, so stehen sie, sowie auch in Bezug auf das Alter der Individuen, einzig da. Ihre Structur stimmt mit keiner der bisher bekannten Geschwülste vollständig überein, bietet nur mannigfaltige Aehnlichkeiten mit Henle's Siphonoma, mit Billroth's u. Anderer Cylindroma, mit Förster's Schleimcancroid dar.



Fall I. Das Präparat, sowie die folgenden Mittheilungen verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Richter in Zeitz. Letzterer schrieb mir darüber Folgendes. „Die Geschwulst stammt von einem 8jährigen, schwächlichen Mädchen, das ich nur 3 Wochen in Behandlung hatte und über dessen Antecedentien sehr wenig zu erfahren war. Nur so viel steht fest, dass sich die Geschwulst augenfällig erst seit $^1/_4$ Jahr entwickelt hat, und dass mit Ausnahme der letzten 8 Tage nie Schmerz vorhanden gewesen war. Das Kind litt nur durch die Schwere und Spannung des Leibes, der ganz wie der einer Frau im letzten Schwangerschaftsmonat beschaffen war. Urinbeschwerden waren nie vorhanden. — Die Geschwulst war mit dem grössten Theil des Dickdarms, mit dem Lobulus Spigelii und dem Pankreas verwachsen. Carcinomatöse Entartungen zeigten sich in keinem andern Unterleibsorgan. Die Kopf- und Brusthöhle wurden nicht eröffnet.“

Ich erhielt die Geschwulst erst mehrere Tage nach der Section in einer Lösung von chromsaurem Kali. Sie war ziemlich regelmässig rund, plattkuglig, circa 12'' im Durchmesser, gegen 4'' dick. Ihren Ueberzug bildete an den meisten Stellen eine glatte, stellenweise mit kleinen seichten Furchen versehene, mit vielem Fettgewebe umgebene Kapsel. Dieselbe war auf dem Durchschnitt 1—6''' dick, grau oder grauroth, homogen oder feinfasrig, hier und da von Fettgewebsstreifen durchzogen. — Die Hauptmasse der Geschwulst bildet auf dem Durchschnitt eine röthliche, wie es scheint sehr blutreiche, weichbreiige, faserarme, zugesetztes Wasser stark trübende Substanz, welche sich in sehr kleinen bis faustgrossen, unregelmässig rundlichen, circumscripten oder diffus in die Umgebung übergehenden Höhlen befindet. In viel geringerer Menge besteht die Geschwulst aus mehrere Zolle langen, bis zollbreiten, dem Gewebe der Kapsel gleichen Massen. In letzteren liegen theils einzelne, $^1/_4$—$^1/_2$''' weite Gefässlumina, theils lange, schmale, scharf umschriebene Stellen, welche bald homogen, bald regelmässig feinkörnig, weich, grauroth sind und gleichfalls rahmigen Saft geben. Sowohl die Kapsel als die fibrösen Streifen erscheinen scharf von der weichen Masse getrennt; bei näherer Untersuchung aber setzt sich letztere mittelst zahlreicher feiner Fäden in jene fort. — Mit dem einen, wahrscheinlich unteren Ende der Geschwulst hängt die zur Hälfte reducirte Niere continuirlich zusammen. Ihre Kapsel sammt der übrig gebliebenen, 2—1''' dicken, festen Rindensubstanz geht ununterbrochen in die Geschwulstkapsel über. Pyramiden sind nirgends sichtbar. Das Nierenbecken ist etwas erweitert, theils leer, theils mit kuglig lappigen, an der Oberfläche glatten, grauröthlichen, weichen, saftigen Massen erfüllt, welche mit der Hauptgeschwulst überall zusammenhängen, andererseits auch mehrere bis wallnussgrosse Nierenkelche ganz ausfüllen, ohne mit deren Schleimhaut sonst irgendwie zusammenzuhängen. Vom Ureter sind noch die obersten zwei Zoll vorhanden, deren unterer Theil an der Hauptgeschwulst herabläuft. Die Nierenvene ist etwas weiter; Nierenarterie nicht sichtbar; das anhängende kurze Stück der Cava normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Die weichen Partien der Geschwulst enthielten als Hauptbestandtheil Körper, welche aus einem kleinen oder mittelgrossen, runden, ovalen, häufig in Theilung begriffenen, mässig granulirten Kerne, meist ohne Kernkörperchen bestanden, an welchem ein meist nicht deutlich zelliger, verschieden gestalteter, kleiner oder grösserer Zipfel breit oder schmal ansass. Hier und da waren diese Körper deutlich zellig, ähnlich Cylinderepithelien (Fig. 1). Sie lagen in der dem Präparat zugesetzten Flüssigkeit meist einzeln, bisweilen standen sie ähnlich Cylinderepithel regelmässig bei ein-

ander (Fig. 2 a). Hin und wieder lagen sie sternförmig gruppirt, in welchem Falle sie im Centrum fest zusammenzuhängen schienen (Fig. 2 b). — Alle die genannten Körper waren in eigenthümlichen, drüsenschlauchähnlichen Bildungen enthalten. Letztere waren zum Theil $^1/_4$—$^1/_3$''' lang, an verschiedenen Stellen verschieden, $^1/_{30}$—$^1/_{40}$''' breit, einfach cylindrisch oder mehrfach und unregelmässig verästelt. Die Enden der Stämme wie der Aeste waren bald schmaler, meist aber breiter, oft halbkuglig (Fig. 4, 6 und 7). Daneben kamen gleiche Bildungen vor, welche an die Enden traubiger Drüsen erinnerten, ohne aber mit den langen Schläuchen zusammenzuhängen (Fig. 3). Alle diese Bildungen hatten zu äusserst eine deutliche, vom umgebenden Bindegewebe leicht isolirbare, meist sehr dünne, selten bis $^1/_{500}$''' dicke, structurlose Membran, welche durch Essigsäure heller wurde, ohne aber danach Kerne etc. zu zeigen. An einzelnen Bildungen war die Membran überall, an andern stellenweise stark verdickt, blieb aber immer homogen. Im Innern lagen die genannten Kerne, zellähnlichen Körper oder Zellen, zu äusserst meist regelmässig darmepithelähnlich geordnet; nach dem Centrum hin fanden sich die zellähnlichen Körper ohne weitere Anordnung. Ein Lumen war nirgends vorhanden. Einzelne Schläuche hatten einen in verschiedenen Stadien fettig metamorphosirten Inhalt. Einzelne waren stellenweise leer und dann ähnlich leeren Harnkanälchen gefaltet. — Alle diese Bildungen lagen in einem meist an Masse geringeren, stellenweise reichlicheren, lockeren, feinfasrigen, wellenförmigen Bindegewebe. Letzteres enthielt nur an einzelnen Stellen sparsame unentwickelte Körperchen. An den meisten zeigte es sehr reichliche, lange, spindelförmige oder fast cylindrische, mit langem, geraden oder gekrümmten, verhältnissmässig grossen Kern versehene Zellen. Letztere liessen sich leicht isoliren und schwammen in grosser Menge in der Flüssigkeit fein zerfaserter Präparate herum. Stellenweise waren diese Zellen so zahlreich, dabei meist in verschiedenen Theilungsvorgängen begriffen, dass das Bindegewebe ganz zurücktrat und eine manchen zelligen Sarkomen durchaus gleiche Beschaffenheit entstand. Von derartigen sich theilenden Zellen fanden sich hier und da alle Uebergänge zu kleinen, ovalen oder rundlichen, $^1/_{40}$—$^1/_{30}$''' grossen Alveolen, welche ganz mit kleinen runden Kernen erfüllt waren; und von diesen wiederum zu grösseren, bis $^1/_{10}$''' im Durchmesser haltenden, meist runden Höhlen, in welchen sich den obigen gleiche Zellen in unregelmässiger Lagerung oder mit regelmässiger Lagerung der peripherischen fanden. Die Alveolen zeigten keine Membrana propria. Sie waren von Bindegewebe in meist spärlicher Menge mit bald sparsamen, bald reichlichen spindelförmigen Zellen umgeben. — An noch andern, meist kleinen Stellen zeigten die spindelförmigen Zellen Fettmetamorphose bis zur Bildung grosser runder Körnchenzellen. — Den letzten Bestandtheil der weichen Stellen der Geschwulst bildeten Gefässe. Ausser den schon mit blossem Auge sichtbaren grossen Arterien und Venen kamen Capillargefässe in ausserordentlich reichlicher Menge vor. Sie waren meist sehr weit, dabei cylindrisch, oder varikös, oder zeigten grosse, gestielt aufsitzende Aneurysmen. Die Erfüllung letzterer mit Blut liess sie, auch abgesehen von ihrem Zusammenhang mit Capillaren, meist leicht von den an Gestalt bisweilen ähnlichen, oben beschriebenen Alveolen mit Membrana propria und Zelleninhalt unterscheiden.

An der Grenze zwischen dem weichen und dem festen Gewebe kam noch eine weitere eigenthümliche Structur vor. Den Hauptbestandtheil derselben bildeten runde, mittelgrosse, stark granulirte Kerne; einzelne

waren oval und biscuitförmig. Dieselben lagen in einem unregelmässigen, bald lockeren, bald dichteren Filze sehr feiner Fasern, welche am meisten frisch geronnenem Faserstoff glichen, auch dieselben mikrochemischen Reactionen darboten. An den meisten Stellen fand sich kein weiterer Bestandtheil; an andern kamen längliche, schmale Zellen mit unentwickeltem oder deutlich länglichem Kern, bisweilen mit zwei oder mehreren Kernen vor, welche erstere an ihren Enden unmittelbar mit den Fasern zusammenhingen. Nach der Peripherie zu gingen diese Stellen allmälig in solche über, deren Bindegewebe reichlich, gleichfalls filzig, arm an Körperchen und frei von den genannten Kernen war. Nur stellenweise lagen in ersteren wie letzteren Stellen kleinere und grössere Alveolen ohne Membrana propria (Fig. 8).

Das zunächst an die weichen Stellen der Geschwulst grenzende feste Gewebe war auch mikroskopisch scharf davon abgesetzt. Es bestand aus feinen und mitteldicken, vielfach verfilzten Bindegewebsfasern mit sparsamen, meist unentwickelten Körperchen. Feine Durchschnitte an der Grenze beider Gewebe waren schwierig herzustellen, zeigten aber deutlich den Uebergang beider Structuren in einander. Auch fanden sich in dem festen Gewebe hier und da lange, schmale, spindelförmige, ganz mit Kernen erfüllte Alveolen: dieselben lagen selten einzeln, sondern meist zu mehreren nahe beisammen. Sie schienen überall aus den Bindegewebskörperchen hervorzugehen. Sie hatten nie eine Membrana propria. Daneben sah man an den meisten Stellen aus der Nähe der Niere noch Reste von Nierenrindensubstanz. Das Zwischengewebe derselben zeigte eine 5—10malige Verdickung, war filzigfasrig, arm an Körperchen; die Harnkanälchen waren meist gestreckt, schmaler, hier und da unregelmässig varicös, ihre homogene Membran normal dick oder wenig dicker, ihr Inhalt bestand aus unregelmässig durcheinanderliegenden undeutlichen Zellen und Detritus; die Malpighischen Körper waren um die Hälfte kleiner, an der Peripherie mehrfach concentrisch geschichtet, mit undeutlichen und trüben Schlingen. — Die der Nierenkapsel entsprechende Partie zeigte vorzugsweise Bindegewebe, sparsame elastische Fasern, hier und da Streifen von Fettgewebe. Dieselbe Structur bot der übrige Theil der peripherischen fibrösen Substanz dar.

Die in den Nierenkelchen liegenden Massen hatten dieselbe Structur, wie die übrige weiche Substanz; vorzugsweise aber glich dieselbe den in Fig. 8 dargestellten Verhältnissen. Diese Massen hingen scheinbar mit der Schleimhaut der Kelche zusammen. Auf dem Durchschnitt jedoch ergab sich, dass der Nierenkelch entsprechend der schmalen Basis jener Massen perforirt war, dass letztere in dem Kelch sich ausbreiteten, ohne an weiteren Stellen damit zusammenzuhängen. Die diese Massen umgebende Schleimhaut der Nierenkelche war normal.

Fall II. Ueber dieses Präparat finden sich im Catalog des hiesigen pathologisch-anatomischen Museums folgende Notizen. „Geschenk von DDr. Osann und Zinsmann. Ein Kind gesunder Eltern war gleich nach der Geburt sehr unruhig, schrie viel. Bald bemerkte man auf der linken Seite des Bauches eine harte Geschwulst, welche unter vielen Leiden des Kindes rasch zunahm, so dass sich der Unterleib unförmlich vergrösserte. Das Kind magerte immer mehr ab, bekam ein greisenhaftes Aussehen, litt viel an Urinverhaltung und starb 9 Monate alt. Es hatte immer nur Muttermilch bekommen. Alle Organe, auch die rechte Niere gesund. Bauchorgane ganz nach rechts gedrängt; Rückgrat nach rechts

gebogen. Milz nach aussen und oben gedrängt." Zur Seite dieser Beschreibung findet sich die Bezeichnung: Krebs der linken Niere.

Die betreffende, mindestens 20 Jahre in Spiritus aufbewahrte Geschwulst ist von ovaler Gestalt, 10'' lang, 4 1/2'' breit, 6'' dick. Ihre Oberfläche ist eben. Sie besitzt eine meist nur 1/4, stellenweise 1—2 1/2''' dicke, fibröse, mit der weichen Inhaltsmasse lose und durch vielfache kurze fadige Partikeln zusammenhängende Kapsel. Diese setzt sich stellenweise in langen, bis 2''' dicken, allmälig dünner werdenden Streifen in das Innere fort; hier hat sie theils dieselbe feste, homogene Textur, theils besteht sie aus einem unregelmässigen Faserfilz; theils schliesst sie ganz unregelmässige, längliche, ziemlich scharf umschriebene, 1/4—2'' lange, weiche Massen ein. Ueberall enthält sie zahlreiche kleinere bis 1 1/2''' dicke Gefässe. Die weiche, den Haupttheil der Geschwulst bildende Masse ist gelblichweiss, selten homogen, meist weich- und feinkörnig, durch feine, fasrige Massen, welche von den oben genannten peripherischen Theilen abgehen, in zahlreiche unregelmässige Abtheilungen zerfallen. Nach der dem Nierenbecken entsprechenden Gegend zu liegen einzelne rundliche, kleinkirschengrosse, hyalinem Knorpel ähnliche, umschriebene Stellen. Von Nierensubstanz, Becken, Kelchen u. s. w., ist keine Spur mehr vorhanden. — Die andere Niere ist grösser, als normal, übrigens ohne besondere Anomalie. Die grossen Gefässe sind normal, mit der Aortenzellhaut ist die Geschwulst lose verwachsen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die weichen, saftgebenden Partien enthielten in sehr grosser Menge Elemente gleich denen des vorigen Falles (Fig. 1), vorzugsweise freie, durchschnittlich grössere Kerne. Diese lagen theils in Alveolen, theils in drüsenschlauchähnlichen, mit Membrana propria versehenen Bildungen. Die Alveolen lagen meist einzeln, waren an verschiedenen Stellen verschieden zahlreich, gross, von runder oder unregelmässiger Gestalt. Eine regelmässige Aneinanderlagerung der sie erfüllenden Elemente fand nicht statt. Die drüsenschlauchähnlichen Bildungen waren an einzelnen Stellen sehr zahlreich, rund, oval, cylindrisch, durchschnittlich 1/50''' im Dickendurchmesser, oder ähnlich den Enden traubiger Drüsen gestaltet; sie hatten eine deutliche, mit der Umgebung meist fest zusammenhängende, sehr dünne, homogene, übrigens der des vorigen Falles gleiche Membrana propria; ihren Inhalt bildeten die genannten Elemente, meist ebenso regelmässig gelagert, wie im ersten Falle. Daneben kamen sparsame, stets einzeln liegende, fast stets cylindrische, selten den Enden traubiger Drüsen ähnliche Bildungen vor, welche aus regelmässig nebeneinanderliegenden, kurzen, mehr oder weniger cylindrischen Zellen mit sehr grossem Kern und mit Kernkörperchen bestanden, leicht en masse isolirbar waren, sich dann vielfach falteten, aber kein Lumen darboten. Sie schienen eine Membrana propria zu haben, doch liess sich dieselbe nie gesondert darstellen. Uebergänge von diesen zu den vorher genannten, denen des ersten Falles gleichen Bildungen sah ich nicht.

Alle diese Bildungen, sowie die gewöhnlichen Alveolen lagen in einem Stroma, welches dem Gewebe zelliger Sarkome glich, um so mehr als viele Stellen desselben ohne Lücken für Alveolen etc. waren. Dasselbe bestand nämlich aus vielfach durchflochtenen Zügen mittelgrosser, spindelförmiger Zellen mit breitern oder fadenförmigen Ausläufern, verhältnissmässig langem schmalen Kern ohne Kernkörperchen. Zwischen diesen Zellen lag bald keine weitere Substanz, bald ein meist sparsames, lockeres, unregelmässig wellenförmiges Bindegewebe, bald eine ganz homogene, durch Reagentien sich nicht wesentlich verändernde Masse. Der Kern der spindelförmigen Zellen war bisweilen doppelt oder mehrfach, und fanden sich alle

Uebergänge von solchen zu kleineren, mit Kernen erfüllten Alveolen ohne Membrana propria. An einzelnen Stellen der Geschwulst lagen mitten in dem sarkomatösen Gewebe und an Stelle der spindelförmigen Zellen einzelne mittelgrosse oder grosse, runde Zellen mit sehr grossem Kern.

Die festen fibrösen, sowie die knorpelähnlichen Partien der Geschwulst bestanden vorzugsweise aus dem sarkomatösen Gewebe mit sparsamen, meist kleinen Alveolen und mit noch sparsamern, drüsenschlauchähnlichen Bildungen. An einzelnen Stellen der Peripherie lag Nierenrindensubstanz; das Stroma derselben war sehr reichlich, fasrig, arm an Körperchen, die Harnkanälchen waren sparsam, meist enger, ihre Epithelien atrophisch; die Malpighischen Körper waren klein, meist oval, ihre Gefässe undeutlich. Einen Uebergang des sarkomatösen Gewebes in das Nierenstroma sah ich nirgends deutlich.

An Gefässen war die Geschwulst sehr reich, doch liessen sich dieselben nirgends im Zusammenhange darstellen.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass beide Fälle in den wichtigsten Punkten einander gleichen. Dies gilt selbst von den Altersverhältnissen: die Individuen waren 8 und $^{3}/_{4}$ Jahre alt.

Noch mehr trifft der Vergleich in Beziehung auf die groben pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Leider lässt sich der Ausgangspunkt der Geschwülste nicht mehr ermitteln. Dass die Niere denselben bildete, wird zwar von den betreffenden Beobachtern angegeben; jedoch entbehrt diese Angabe jedes näheren Grundes und fehlt namentlich die Angabe der Beziehung beider Geschwülste zu den Nebennieren. Dass letztere zuerst afficirt waren, ist sogar aus der Betrachtung des ersten Falles und aus der mikroskopischen Untersuchung beider wahrscheinlicher. Weitere Organe schienen weder in continuirlicher Ausbreitung, noch secundär befallen gewesen zu sein.

In beiden Fällen waren Geschwülste von verhältnissmässig sehr grossem Volumen vorhanden. Ihre Gestalt war rund oder oval, wie es scheint weniger nierenförmig, als dies sonst bei selbst ausgebreiteten tuberculösen, krebsigen etc. Affectionen dieses Organs der Fall ist. Grössere Unebenheiten fanden sich an der Oberfläche nicht vor. Beide Geschwülste scheinen von lockerem Bindegewebe umgeben und leicht ausschälbar gewesen zu sein. Hierauf folgte eine, der Geschwulst speciell angehörige, verhältnissmässig dicke, kapselartige Hülle von fibröser Textur, welche überall mit dem übrigen Theil der Geschwulst zusammenhing. Letztere bildete die Hauptmasse, war weich, leicht faserbar, gab reichlichen trüben Saft und schien sehr gefässreich zu sein. Mit der Niere hing die Geschwulst des ersten Falles untrennbar zusammen.

Endlich und vorzugsweise weist die mikroskopische Un-

tersuchung die Identität beider Geschwülste nach. Den Hauptbestandtheil derselben bilden drüsenschlauchähnliche Bildungen mit sogenannter Membrana propria und gewöhnliche Alveolen. Erstere haben verschiedene Grösse und verschiedene, im Allgemeinen cylindrische Gestalt, meist mit mehrfachen Ausstülpungen; sie zeigen eine deutliche, meist dünne, structurlose, meist leicht isolirbare peripherische Membran. Die gewöhnlichen Alveolen unterscheiden sich in Nichts von den gleichnamigen Bildungen in Krebsen. Den Inhalt beider bilden Kerne, zellähnliche Körper und wirkliche Zellen, sämmtlich von geringer Grösse, erstere rund oder oval, letztere cylindrisch. Dieselben liegen regelmässig, nach Art des Darmepithels, bei einander. In den blinden Enden der acinösen Bildungen hingen dieselben auch im Centrum fest zusammen, so dass ein strahliges Aussehen entstand. — Die Bildungen beider Art liegen in einem weichen wellenförmigen Bindegewebe oder in einer den Zellsarkomen ähnlichen Substanz. Letztere besteht bald nur aus spindelförmigen Zellen, bald sind dieselben von einer homogenen Substanz oder von Bindegewebe umgeben. Eine ähnliche Structur bieten auch die festen Theile der Geschwulst dar, nur mit bedeutendem Ueberwiegen des fibrösen Gewebes. Alle Theile der Geschwulst sind sehr gefässreich. An einzelnen oder zahlreichen Stellen derselben ist Fettmetamorphose der zelligen Theile vorhanden. — Der Uebergang in das Nierengewebe ist in beiden Fällen ein allmäliger. Dasselbe zeigt fasrige Hypertrophie des Nierenstroma mit consecutiver Atrophie des drüsigen Gewebes.

Ausser diesen in beiden Geschwülsten gleichen Verhältnissen wies das Mikroskop noch in jeder derselben Stellen von differenter Structur nach: in der ersten das eigenthümliche fibrinöse Gewebe; in der zweiten eine Eigenthümlichkeit des sarcomatösen Gewebes und der drüsenähnlichen Bildungen.

Die Geschwülste stellen, wie aus Obigem hervorgeht, eigenthümliche Bildungen dar, welche in keine der bisher bekannten Arten unterzubringen sind. Vielmehr müssen sie als Combinationen solcher aufgefasst werden: zunächst als Combinationen von Sarkom und Krebs. Ersteres hat an verschiedenen Stellen die Eigenschaften des sogenannten fasrigzelligen oder rein zelligen Sarkomes (Carcinoma fasciculatum, tumeur fibroplastique, fibro-nucleated growth, recurring fibroid etc.). Dasselbe bildet das Stroma für die Alveolen des Krebses, welche übrigens nichts Besonderes darbieten. Eben dahin

gehören wohl auch die eigenthümlichen, mit Membrana propria etc. versehenen drüsenschlauchähnlichen Bildungen, wie sie in beiden Fällen vorkamen. Man kann dieselben auch als Adenoidbildungen auffassen; jedoch sie waren ohne Lumen, standen in keinem Zusammenhang mit drüsigem Gewebe, ihre Zellen glichen denen der gewöhnlichen Krebsalveolen. Am ehesten erinnern sie noch an die eigenthümlichen Gebilde, welche zuerst Virchow (dessen Arch. VIII. p. 371. Taf. IX, Fig. 11) in den Cholosteatomen beschrieben und abgebildet hat. Wie weit sie mit Rokitansky's (I, p. 262) „acinusartig ausgebuchteter, schlauchartig auswachsender, structurloser Blase", einem der die Krebsmasse constituirenden Elemente, übereinstimmen, vermag ich nicht zu entscheiden. Ihre Entstehung aus Bindegewebskörperchen wurde mir sehr wahrscheinlich. Sonst fehlt den Krebsalveolen eine wirkliche, isolirbare Membrana propria; nur in seltnen Fällen wird dieselbe stellenweise wahrgenommen. Die Entstehung der Membrana propria war nicht nachweisbar: einzelne Präparate sprachen für eine Persistenz mit allgemeiner Vergrösserung der Membran des Bindegewebskörperchens, andre vielleicht für eine secundäre Ausscheidung. Von den in diesen Schläuchen enthaltenen Gebilden sind noch die Fig. 2b abgebildeten Zellenhaufen bemerkenswerth: vielleicht entstanden diese durch mehrfach verästelte Kerne, wie dies Virchow (l. c. XI, p. 89) beschrieben hat.

Noch räthselhafter waren mir die Gewebsstellen, welche jeder der Geschwülste eigenthümlich waren: vor Allem das Fig. 8 abgebildete, dem sogenannten fibrinösen ähnliche Gewebe.

In der Literatur habe ich keinen den beschriebenen analogen Fall aufgefunden. Jedoch bieten manche der fremden Fälle mehrfache Vergleichungspunkte dar. Von älteren Beobachtungen sind zunächst die Henle's und Bruch's zu erwähnen. Schon das makroskopische Verhalten der Henle'schen „Röhrengeschwulst, — Siphonoma" genannten Neubildung des Mesenteriums lässt einen Vergleich zu (Ztschr. f. rat. Med. 1845. III. p. 130); noch mehr die mikroskopische Untersuchung. Einer weiteren Ausführung des Vergleiches will ich mich enthalten: bemerkt sei nur, dass die „Kügelchen vom Ansehen des ausgetretenen und geronnenen Nervenmarks", auf welche Henle besonderes Gewicht legt, auch mir in diesen Geschwülsten, wie in andern weichen, in Spiritus aufbewahrten Neubildungen vorgekommen sind; ich

halte sie für sogenanntes Myelin. — Ferner gehören hierher zwei Fälle von Bruch (Diagnose der bösartigen Geschwülste pag. 49 und 152): Der erstere, als „Carcinoma medullare, fasciculatum (?) et fibrosum et Cholesteatoma (?) mammae" beschrieben, ist meinen Neubildungen am meisten ähnlich, er hatte sogar stellenweise eine Structur, ähnlich geronnenem Faserstoff. Ebenso der zweite, welcher als Markschwamm des Magens beschrieben wird: seine Zellen hatten „eine überraschende Aehnlichkeit mit den Zellen des Cylinderepitheliums" (also mein und Förster's Cylinderzellenkrebs oder Cylindercancroid); er enthielt Gebilde, ähnlich Henle's Siphonoma, welche Verf. aber in Beziehung zur Gefässbildung bringt etc.

Weniger Aehnlichkeit bieten meine Fälle dar mit den in neuerer Zeit beschriebenen Neubildungen, welche Busch Hypertrophie der Thränendrüse, Meckel Schlauchknorpelgeschwulst, Billroth Cylindroma oder Cylindergeschwulst, Volkmann und R. Maier ebenso, Förster Schleimcancroid genannt haben. Da alle diese Geschwülste untereinander und mit den meinigen vielfach differirten, unterlasse ich die Aufführung derselben. Sie scheinen gleich den meinigen mit Sarkom, Krebs, Adenoidgeschwülsten, ausserdem auch mit Enchondromen und Gefässgeschwülsten, sowie mit Papillargeschwülsten vielfache Aehnlichkeit zu haben oder selbst Combinationen dieser verschiedenen Geschwulstarten zu sein. — Auf die Aehnlichkeit mit der Perlgeschwulst Virchow's habe ich schon oben hingewiesen. — Mit zwei von Wedl (Grdz. d. path. Histol. p. 679) beschriebenen Geschwülsten der Schädelhöhle scheinen die meinigen keine Aehnlichkeit zu haben.

XVIII. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leber bei Abdominaltyphus.

Von **E. Wagner.**

Obgleich die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus schon seit langer Zeit in hohem Grade das Interesse der Anatomen und Kliniker auf sich gezogen hat, so wird gerade diese Krankheit häufig zum Beleg dafür angeführt, dass die Leichenbefunde ausser Verhältniss zu Art, Schwere u. s. w. der im Leben beobachteten Symptome stehen. Die pathologischen Anatomen haben um so mehr gestrebt, beide Verhältnisse in Einklang zu bringen: theils indem sie die eigenthümlichen Veränderungen der Darmschleimhaut und der Darmwand überhaupt, der Mesenterialdrüsen und Milz studirten, theils indem sie auf die secundären Erkrankungen der meisten übrigen Organe und Gewebe des Körpers hinwiesen, auf Luftwege und Lungen, Herz und Blut, auf Gehirn, Rückenmark und selbst die grossen Unterleibsganglien, auf Nieren und Harnwege, auf Haut, Bindegewebe, Musculatur u. s. w.

Merkwürdiger Weise hat man der Affection der Leber bei Abdominaltyphus nur selten oder gar nicht seine Aufmerksamkeit zugewendet. Unsere besten Monographen der Krankheit, z. B. Rokitansky, erwähnen derselben gar nicht; ebenso Förster, Heschl u. A. Andere führen ihre Veränderungen kurz an, z. B. Griesinger, Buhl, Lebert u. A.; danach verhält sich die Leber bei Typhus ungefähr ebenso, wie bei den meisten andern schweren fieberhaften Krankheiten (Pyämie, Puerperalfieber, Pneumonie etc.). Nur Friedreich hat neuerdings (Virch. Arch. XII, p. 53) einen eigenthümlichen Befund veröffentlicht: er fand in einem Falle eines mit hochgradiger Mitralstenose complicirten Typhus

in der nicht vergrösserten Leber in den gröbern Zügen des Zwischenstroma für das blosse Auge nicht bemerkbare Anhäufungen reichlicher glänzender Kerne bei der mikroskopischen Untersuchung; dieselben waren theils in Form rundlicher oder nicht genau begrenzter Aggregate in die Bindegewebssubstanz eingebettet, theils deutlich von einer gemeinschaftlichen, feinen, structurlosen Hülle umgeben. In einem andern Falle sah Fr. starke Vergrösserung der Leber durch numerische Vermehrung der Leberzellen; in der Peripherie der Corticalis beider Nieren fanden sich mehrere kleine, punktförmige bis kleinstecknadelkopfgrosse, weiche, grauweisse Knötchen eingelagert, welche von einem rothen Injectionshof umgeben waren, leicht mit der Messerspitze sich als zusammenhängende Körner herausheben liessen und durch massenhafte Kernwucherung im Stroma gebildet wurden.

Obgleich mir diese Arbeit Friedreich's seit ihrer Veröffentlichung bekannt ist, hatte ich bei Typhussectionen mit blossem Auge sowie bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung nichts Derartiges gefunden. Die Schuld hieran liegt wahrscheinlich nicht im inconstanten oder seltenen Vorkommen dieser Leberaffection, sondern im Mangel an Uebung der makroskopischen und mikroskopischen Beurtheilung des Organs. Seitdem ich letztere mir zu eigen gemacht, habe ich in zwei Fällen — gleichzeitig den beiden einzigen, deren Section ich seit einem halben Jahre gemacht — eine ganz gleiche Affection der Leber gefunden, wie sie in geringeren Graden Friedreich an demselben Organe und der Niere, Virchow und später Heschl an der Darmserosa beschrieben haben. Auch zweifle ich nicht, dass diese Affection der Leber constant beim Abdominaltyphus vorkommt.

I. Typhus abdominalis. Kernwucherungen in Peritonäum und Leber.

25jähriger stud. theol., gestorben am 10. Tage des Typhus, secirt am 3. Februar 1860. Körper mässig genährt. Sparsame Todtenflecke. Mässige Starre. — Schädelhöhle nicht eröffnet. — Larynx normal. Gleichmässige, ziemlich starke Colloidentartung der Schilddrüse. — Pleuren normal. Lungen in den obern Lappen blutarm, in den untern blutreich, mit einzelnen kleinen frischen Extravasaten. In den Bronchien reichlicher Schleim, Schleimhaut mässig geröthet, etwas geschwollen. Bronchialdrüsen normal. — Herzbeutel 2 ℥ klare Flüssigkeit enthaltend. Herz schlaff; Fleisch grauroth, weniger deutlich faserig, weich. In den Höhlen spärliche Gerinnsel. Klappen normal; alle Aortenklappen am freien Rande mit zum Theil zweilinsengrossen Löchern versehen.

Leber normal gross, blutarm, etwas weicher. Acini undeutlich geschieden. An allen Stellen der Leber ziemlich zahlreiche

(1—2 auf 1 Quadratzoll), sehr kleine, zum Theil an der Grenze des Sichtbaren stehende, rundliche, undeutlich prominirende, grauweisse, ziemlich feste Flecken. Galle spärlich, blassgrün, dünn. — Milz über doppelt grösser; Kapsel gespannt; Gewebe braunroth, weich. — Nieren normal gross, weicher; Malpighi'sche Körper injicirt.

Magen gross, mit zähem Schleimbeleg; Schleimhaut normal. Dünndarm mässig ausgedehnt. Schleimhaut mit dünner, grüngelber, ziemlich fest anhaftender Masse bedeckt. Jejunum und Ileum bis zur untersten Schlinge normal. In letzterer, wie im Coecum und Anfangstheil des Wurmfortsatzes sehr zahlreiche, im Colon asc. und transversum sparsame typhöse Infiltrate der solitären Follikel und Peyer'schen Placques: theils frische, mit injicirter und ecchymosirter Schleimhaut bedeckte, bis zur Muscularis reichende, graurothe, markige, 1- bis 2erbsengrosse Massen; theils ebensolche mit centraler oberflächlicher oder durchgehender Verschorfung; theils beginnende oder fast vollendete Losstossung des Schorfes. In der zwischenliegenden Schleimhaut, sowie in der des ganzen Dickdarms zahlreiche sehr kleine weisse Flecke, zum Theil mit schwarzem Centrum; übrige Schleimhaut stark ödematös. In der Serosa des Coecums und untersten Ileums je ein über 1□'' grosser, rundlicher Fleck, sowie ein gleicher kleinerer in der Serosa der Wurzel des Wurmfortsatzes, welche ganz aus zahlreichen, sehr kleinen, grauweissen, meist nicht scharf umschriebenen, nicht prominirenden Flecken bestanden. In der Muscularis dieser Stellen keine Abnormität, in der Schleimhaut die genannten Infiltrationen. — Mesenterialdrüsen der zwei untersten Schlingen bis wallnussgross, rothbraun, weich, markig.

Die mikroskopische Untersuchung der oben beschriebenen Flecken der Leber zeigte dieselben rund, länglichrund, flaschenförmig, theilweise auch unregelmässig zackig und biscuitförmig. Sie lagen meistens zum kleinern Theil im interacinösen Bindegewebe, zum grössern im eigentlichen Leberparenchym, an Stelle der Leberzellen. Sie bestanden aus dicht beieinander liegenden, meist gleichmässig vertheilten, seltner in undeutlichen runden oder ovalen Gruppen angeordneten, kleinen, runden, glänzenden Kernen. Die Gruppen hatten ungefähr die Grösse einer Leberzelle, aber keine Umhüllungsmembran. An der Peripherie grenzten die Kerne theils an das interacinöse Bindegewebe, in welchem dann zweifellose Theilung der Kerne der Bindegewebskörperchen nachweisbar war, theils ohne zwischenliegendes Bindegewebe unmittelbar an die Leberzellen. An vielen Stellen der Peripherie gingen Kernmassen in Gestalt spitz endender Zacken in das Lebergewebe herein. — Aus diesen Beobachtungen ging hervor, dass die Kerne zum Theil aus den Bindegewebskörperchen des interacinösen Bindegewebes entstanden, zum Theil aber auch im Innern der Acini sich bildeten. Die Art letzterer Genese liess sich nicht sicher aus der Untersuchung der makroskopischen Kernhaufen nachweisen, so wahrscheinlich auch ihr Ursprung aus den Kernen der Leberzellenschläuche war. Ausserdem aber kamen noch mindestens ebenso zahlreiche mikroskopische Kernhaufen vor. Bisweilen sah man das Netz der Leberzellen stellenweise unterbrochen durch Kerne der obigen Art, in solcher Regelmässigkeit, dass an Stelle von einer oder zwei nebeneinander liegenden Leberzellen 3—12 Kerne sassen. Oder es fand sich eine bis $^1/_{15}$''' im Durchmesser haltende, unregelmässige Stelle, welche aus einem Netzwerk gleich dem der Leberzellen bestand, in dem aber letztere durch die obigen Kerne substituirt waren. Endlich sah ich einige Male in dem interacinösen Bindegewebe zahl-

reiche Kerne und unmittelbar damit zusammenhängend ein Netzwerk, vollständig ebenso geformt wie das der Leberzellen, nur weniger regelmässig und etwas breiter, und ganz aus denselben Kernen bestehend; das Netzwerk der Kerne ging unmittelbar in das der Leberzellen über; die Capillarlücken des ersteren Netzwerks waren kleiner und unregelmässiger als normal. — Uebrigens bot das Lebergewebe keine Abnormität dar: die Leberzellen waren durch Eiweiss- und Gallenpigmentmolecüle ziemlich stark getrübt.

An den beschriebenen Flecken der Serosa des Coecum etc. erwies die mikroskopische Untersuchung dieselben Kerne, deren Ursprung die Bindegewebszellen bildeten. Auch in der Muscularis war dieselbe Kernwucherung vorhanden.

II. Typhus abdominalis. Kernwucherungen in Peritonäum, Leber und Nieren.

47jähr. Weib, welches nach circa 14tägiger Krankheit und 2tägigem Aufenthalt im Jacobshospital starb. Diagnose: Abdominaltyphus mit starker Bronchitis. — Section (24 h. p. m.) am 28. März 1860.

Körper mittelgross, ziemlich gut genährt. Haut blass mit einem Stich ins Gelbliche, ziemlich dick; sparsame blassviolette Todtenflecke. Unterhautzellgewebe wenig fetthaltig. Musculatur mässig reichlich, graulichroth, blutarm. Todtenstarre stark. — Schädeldach auffallend dick, compact. Hirnhäute an der Oberfläche überall mässig getrübt. Hirnsubstanz zäh, schwach glänzend; Rinde von normaler Farbe; Marksubstanz an zahlreichen, nicht scharf umschriebenen Stellen schwach violett gefärbt, auch in den grössern Gefässen ziemlich blutreich. Ventrikel, Hirnsinus etc. normal. — Ebenso Larynx und Schilddrüse.

Linke Pleura normal; nur über dem untern Lungenlappen sehr zahlreiche, ungefähr linsengrosse, meist confluirende, schwarzrothe, umschriebene Flecke. Oberer Lappen stark ödematös, mässig bluthaltig; unterer fester anzufühlen, auf dem Durchschnitt ziemlich gleichmässig braunroth, weniger lufthaltig, blutreich; einzelne Stellen der Hinterfläche noch dunkler gefärbt, luftleer, glatt. Die Bronchien des obern Lappens nicht, die des untern bis zu ihren Enden stark und gleichmässig erweitert; in jenen nur spärliche, schleimigeitrige, in diesen eine reichliche, gleiche, stellenweise blutige Flüssigkeit; Schleimhaut aller Bronchien stark geschwollen und geröthet, die der kleinern des untern Lappens gleichmässig braunroth. — Rechte Lunge an der Spitze fest, über dem untern Lappen stellenweise locker verwachsen. Lungengewebe und Bronchien ganz wie linkerseits; nur die Basis dieser Lunge überall 1—2'' dick braunroth, luftleer. Bronchialdrüsen und Lungengefässe beiderseits normal. — Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit; über dem rechten Ventrikel einzelne kleine Sehnenflecke. Herz normal gross, sehr schlaff; Fleisch blass, blutarm. In beiden Hälften sparsame blasse, weiche Fibringerinnsel. Segel der Mitralis überall, Endocardium des linken Ventrikels stellenweise schwach verdickt.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. — Leber in allen Durchmessern etwas grösser, der rechte Lappen schwach zungenförmig. Lebergewebe grauroth, schlaff, nur in den grössern Gefässen wenig Blut enthaltend; Acini nirgends begrenzt, Centrum grauröthlich, Peripherie rothbraun. An allen Stellen der Leber fanden sich feinste, mit blossem Auge meist eben noch sichtbare, scharf umschriebene, grauweisse, weiche Körnchen; besonders häufig lagen dieselben in der rothbraunen Substanz, sowie

unmittelbar an der Peripherie kleiner Pfortaderästchen, seltner neben kleinen Lebervenen. Durchschnittlich fand sich ein Körnchen auf einer $^1/_2$□'' grossen Stelle des Durchschnitts. Einzelne feinere Pfortaderästchen zeigten in ihrer nächsten Umgebung 1—3''' lange schmale Streifen schwarzen Pigments. — Galle reichlich, ziemlich dunkel, dünnflüssig. Auf der Schleimhaut der Gallenblase ein ziemlich dichtes Netz von schmalen grauweissen weichen Streifen.

Milz 5'' lang, Kapsel etwas verdickt, Gewebe braunroth, mässig fest, mit zahlreichen, ziemlich gleichmässig vertheilten, feinsten Körnchen, ähnlich denen der Leber; in ihr ferner zahlreiche streifenförmige, einfache oder verzweigte schwarze Streifen, welche deutlich erst nach längerem Liegen der Schnittfläche an der Luft zum Vorschein kamen.

Magen gross; Schleimhaut stark faltig, sonst normal. — In den untersten 4'' des Ileum liegen dicht beieinander $^1/_2$—2'' lange, runde oder ovale Geschwüre; ihr Grund theils bis zur Muscularis reichend, an einzelnen grauweisse, knötchenförmige oder diffuse Substanz enthaltend, theils aus einer gelbgrünen, morschen, trockenen Substanz bestehend; der Rand 1—2''' hoch und fast ebenso breit, grauroth, mit einzelnen umschriebenen oder diffusen, grauweissen Körnchen, feucht, markig, gegen die Muscularis nicht scharf begrenzt; letztere dicker, feucht, einzelne gleiche Körnchen enthaltend. Die Serosa über diesen Stellen theils gleichmässig schwach getrübt, theils aus zahlreichen gleichen Körnchen bestehend. Höher oben im Ileum bis zum Ende der drittuntersten Schlinge gleiche Schleimhautinfiltrate ohne oder mit beginnendem centralen Zerfall; Serosa über diesen theils ebenso verändert, theils normal. Die entsprechenden Mesenterialdrüsen hasel- bis wallnussgross, rothbraun, mit einzelnen gleichen Körnchen, markig. Im Coecum und Anfangstheil des Colon ascendens ungefähr 20 bis 4''' im Durchmesser haltende runde Infiltrate mit beginnendem centralen Zerfall; Serosa normal. Im übrigen Colon reichliche hellbraune Kothmassen.

Nieren etwas grösser. Kapsel normal. Oberfläche blass, mit einzelnen gleichen Körnchen wie in der Leber. Rinde etwas breiter, blass, undeutlich fasrig. Pyramiden normal. — Uterus 4'' lang, am innern Muttermund nach vorn geknickt; an seiner hintern Fläche zahlreiche kurze Zotten; seine Wände doppelt dicker. Schleimhaut des Körpers mässig geröthet, geschwollen, weich. Die vordere Muttermundslippe 1□'' gross, zungenförmig, die hintere kleiner, kuglig; Ovarien und Tuben vielfach untereinander verwachsen; erstere klein, fest, narbig; letztere rechterseits hydropisch ausgedehnt.

Die beschriebenen Körnchen der Leber waren scharf begrenzt, von runder oder unregelmässig zackiger Gestalt. Sie sassen, wie schon die Untersuchung mit blossem Auge zeigte, besonders häufig zum Theil im interacinösen Gewebe, zum grössern im eigentlichen Parenchym. Ersteres enthielt ausserdem fast überall, namentlich auch da wo keine Körnchen vorhanden waren, feinkörniges schwarzes Pigment in schmalen Streifen oder kleinen Flecken, — ein, wie ich später zeigen werde, nicht seltner Befund in Lebern älterer Individuen. Die Körnchen bestanden aus Eiweissmolecülen, zwischen denen ziemlich regelmässig vertheilt kleine, runde, glänzende Kerne lagen. Letztere fanden sich in der Peripherie in überwiegender Menge, während das Centrum fast nur aus Molecularmasse bestand. Andere gleich grosse Körnchen bestanden fast nur aus Kernen. Durch Abpinseln feinster Durchschnitte wurden letztere nicht oder nur wenig durch-

sichtiger; in der dem Präparat zugesetzten Flüssigkeit schwammen dann nicht selten Körper, ähnlich den sog. Placques à plusieurs noyaux, — Fetzen von leberzellenlosen Schläuchen, ganz besetzt mit Kernen oder zahlreiche, mit letzteren gleich grosse durchsichtige Stellen enthaltend (letztere wahrscheinlich durch Entfernung der Kerne entstanden). Im Uebrigen verhielten sich diese Körnchen wie im ersten Fall. Nur mikroskopisch sichtbare Körnchen waren in diesem Falle sehr sparsam. In den Leberzellen der Umgebung jener Körnchen fand sich reichliches Gallenpigment. Die Leberzellen überhaupt waren leicht isolirbar, schwach granulirt, häufig Gallenpigmenthäufchen enthaltend. Ihre Grösse überstieg selten die normale; auffallend häufig fanden sich viel kleinere einkernige Leberzellen. Viele der grössern Zellen enthielten 2, einzelne auch 3 und 4 Kerne. — Die mikroskopische Untersuchung der genannten Stellen der Darmserosa verhielt sich wie im ersten Fall. Die Körnchen der Nierenrinde konnten nur so weit untersucht werden, um ihre Identität mit denen der Leber festzustellen.

Aus diesen Mittheilungen geht hervor, dass sich nicht nur auf der Darmschleimhaut, in den Mesenterialdrüsen und der Milz die bekannten typhösen Neubildungen finden, sondern dass dieselben auch in der Muscularis und Serosa der den afficirten Schleimhautstellen entsprechenden Theile, in der Leber und in den Nieren vorkommen. Die Körnchen der Leber waren in beiden Fällen theils mit blossem Auge sichtbar und glichen am ehesten Miliartuberkeln, theils waren sie nur durch das Mikroskop zu entdecken. Ihre Menge war so bedeutend, dass man denselben wohl zweifellos einen Einfluss auf die Function der Leber zuschreiben muss. Ihre Bestandtheile waren die bekannten Kerne, welche aber theilweise wahrscheinlich durch Zerfall kleiner Zellen frei geworden waren. Die Veränderungen dieser Kerne im weitern Verlauf des Typhus sind wahrscheinlich auch in der Leber zuerst Atrophie und Zerfall in Eiweiss- und Fettmolecüle, später vollständige Resorption. Den Ausgangspunkt der Kerne bilden sowohl die Bindegewebskörperchen des interacinösen Gewebes, als die Kerne und zellähnlichen Körper, welche ich in der Wand der Leberzellenschläuche nachgewiesen habe. Mit der Entstehung der Kerne wird das Leberzellengewebe nicht oder nur unbedeutend comprimirt, sondern die Leberzellen gehen dadurch zu Grunde, so dass jene sich wirklich an Stelle dieser finden.

Ich wage noch nicht, aus diesen Fällen weitere Schlüsse für die Pathologie des Typhus zu ziehen. Nur auf die grosse Aehnlichkeit der anatomischen Veränderungen des Typhus und der Miliartuberculose einer-, der Leukämie, besonders der mehr acuten, andrerseits, will ich aufmerksam machen.

Es findet sich überhaupt eine Neubildung von Kernen oder von Zellen oder von beiden zugleich:

1) im Typhus;

2) in manchen Fällen von Leukämie;

3) bei der Tuberkulose der Leber, sowohl bei den miliaren, als bei den grösseren gelben Tuberkeln: die Kerne sind meist nur in den peripherischen Theilen des Tuberkels nachweisbar, der übrige meist grössere Theil desselben besteht aus den bekannten Rückbildungsformen der Kerne;

4) bei der Abscedirung der Leber: hier findet ein Uebergang der Kerne zu Eiterkörperchen statt;

5) beim Krebs der Leber, wo die Kerne sehr rasch in meist grosskernige Zellen übergehen;

6) unter Verhältnissen, welche man vorläufig noch in keine der genannten Affectionen einreihen kann, deren nähere Mittheilung ich vorläufig unterlasse.

In allen diesen Fällen geht die Kernbildung von den normalen Kernen der Leberzellenschläuche entweder allein, oder gleichzeitig von den Bindegewebskörperchen des interacinösen Bindegewebes etc. aus. Das normale Netzwerk der Leber, die Leberzellen und die Capillargefässe gehen durch diese Wucherung in den meisten Fällen vollständig zu Grunde, bei einer Affection aber scheint das erstere mehr oder weniger verändert fortzubestehen. Alle übrigen Verhältnisse bedürfen specieller Mittheilung.

XIX. Therapeutisches über Pyämie.

Von **W. Roser**.

„Die purulente Diathese, sagte Nélaton*) im J. 1844, ist immer tödtlich. Ich neige mich zu der Annahme, dass in den Fällen, wo man die Heilung dieser Krankheit beobachtet zu haben glaubt, ein Irrthum in der Diagnose stattgefunden hat“ ....

Diese Ansicht war vor etwa 16 Jahren die herrschende in Paris; heutzutage sieht Jedermann und Nélaton selbst, der sich öffentlich darüber erklärt hat, dass es eine irrige Meinung war. Freilich lässt sich mancher unserer ärztlichen Collegen noch jetzt von dem fatalen Cirkelschluss beherrschen, der, wie wir sehen, auch bei Nélaton vorkam: „der Kranke wurde geheilt, folglich mag es wohl keine Pyämie gewesen sein.“ Dass solche Schlüsse zum Irrthum führen, hat die Geschichte der Medicin oft genug gezeigt; dass man keine Cirkelschlüsse ziehen, dass man nicht mit der Voraussetzung den Schluss und mit dem Schlusse die Voraussetzung beweisen darf, weiss Jedermann, und es ist also unnöthig, mehr hierüber zu sagen. Man weiss jetzt, dass mancher Pyämiekranke geheilt wird; man verzweifelt nicht mehr sogleich, wenn die pyämischen Symptome sich zeigen, aber man hat doch wohl im Ganzen noch eine allzu düstere Ansicht über die Prognose bei Pyämie und eine Menge von Aerzten scheinen es nicht zu wissen, dass die Zahl der Pyämiekranken, welche geheilt werden oder geheilt werden können, eine ziemlich beträchtliche ist.

Natürlich muss man sich zunächst, wenn es sich um die Heilbarkeit der Pyämie handelt, darüber verständigen, welche Fälle man zur Pyämie rechnen, wie weit man den Begriff

*) Eléments de pathologie chirurgicale. Tom I, p. 167.

oder die Bezeichnung Pyämie ausdehnen will. Nach unserer Ansicht, die im vorigen Hefte dieser Zeitschrift dargelegt wurde, müssen viele leichtere Erkrankungsfälle, leichtere oder kurzdauernde Fälle von Fieber, von Rose, Diarrhöe u. s. w. zur Pyämie hinzugerechnet werden, wir werden aber von dieser Ansicht zunächst gänzlich abstrahiren und uns nur mit der Frage beschäftigen, wie steht es mit der Heilbarkeit der Pyämie in denjenigen Fällen, welche deutliche Pyämiesymptome darbieten, welche demnach jeder Sachverständige nach heutigem Brauch zur Pyämie rechnen würde?

Und hierauf antworten wir: es sind schon viele ganz decidirte und schwere Fälle von Pyämie zur Heilung gebracht worden; die Heilungsfälle der decidirten Pyämie sind gar nicht so selten, sie kommen viel häufiger vor als man gewöhnlich glaubt und sie werden noch viel häufiger beobachtet werden, wenn man nur die zur Heilung der Pyämie nothwendigen Bedingungen, gute Luft und kräftige Diät, den Patienten überall zu Theil werden lässt. Es ist dies ein Erfahrungsresultat, welches wohl die Kliniker aller Länder in den letzten Jahren mehr und mehr gewonnen haben und gegen welches demnach, wenigstens von competenter Seite, kein Widerspruch mehr zu erwarten sein wird. Zu Gunsten dieses Erfahrungsresultats könnten auch wir eine namhafte Reihe von Krankheitsgeschichten aufzählen, wir wollen uns aber mit Anführung einiger der wichtigsten Fälle begnügen. Wir haben im Jahre 1846 einen Kranken mit Phlebitis iliaca sinistra nach dem siebenten Schüttelfrost sich wieder erholen sehen. Chinin und Wein waren die Heilmittel. — Ein am linken Oberarm wegen Zerschmetterung über der Mitte Amputirter (im Jahre 1855) bekam acht Schüttelfröste, dazu ein grosses linkseitiges Pleuraexsudat, ferner rechtseitige Entzündung des Schultergelenks mit viel Exsudat und einen grossen linkseitigen Abscess hinter der Schenkelfascia. Der Abscess wurde geöffnet und verheilte. Das Pleuraexsudat und der Erguss ins Schultergelenk gelangten zur Resorption. Chinin und Wein und, wie sich von selbst versteht, eine restaurirende und nährende Kost, halfen die Krankheit besiegen. — Ein junger Mann, der privatim behandelt, aber wahrscheinlich durch Verschleppung von pyämischem Contagium durch einen unvorsichtigen Wärter inficirt wurde, bekam nach Excision einer grossen Gelenkmaus aus dem linken Knie ein schweres typhusartiges Fieber, mit starker Schwellung der linken Schul-

ter, später des rechten Knies, noch später des rechten Sternoclaviculargelenks. Zuletzt kam auch in das operirte Knie ein Eiterungsprocess. Dennoch erfolgte die Heilung, freilich mit Ankylose in dem operirten Knie. Aehnliche Fälle, wo pyämische Gelenkentzündung zur Heilung kam, könnten noch manche angeführt werden. Im vergangenen Jahre wurden in der Marburger Klinik zwei Fälle von pyämischer Kniegelenkentzündung mit Eiterung und Entleerung des Eiters sogar ohne Ankylose geheilt. In einer andern Klinik sahen wir einmal, dass die Spontanluxation des Schenkels, in Folge metastatischer Gelenkentzündung bei einem Amputirten eingetreten war und dass trotz dieser Complication die Heilung erfolgt war.

Die Phlebitis iliaca haben wir, abgesehen von dem oben angeführten Falle, noch dreimal zur Heilung kommen sehen, einmal nach Operation eines grossen Cystosarkoms am Hinterkopfe, einmal nach Exstirpation der Mamma, und einmal nach Amputation des Schenkels auf der entgegenstehenden Seite. Aehnliche und namentlich leichtere Fälle, wo nur ein typhusähnliches Fieber, oder nur wenige Schüttelfröste, oder Eiterversenkungen und Abscessbildungen von geringerer Wichtigkeit nach allerlei Amputationen, Resectionen, Verletzungen u. dgl. beobachtet wurden, wären noch manche aufzuzählen, aber wir sind überzeugt, dass alle Kliniken, besonders die der grossen Städte, vielerlei analoges Material in Menge darbieten und dass man also denen, welche die chirurgische Klinik kennen, nichts Neues mit solchen Wahrnehmungen zu bieten vermöchte.

Da nach dem Vorstehenden selbst schwere Fälle von Pyämie nach vielen Schüttelfrösten noch geheilt werden können, so kann wohl die Ansicht, dass leichte Pyämiefälle öfters zur Heilung gelangen, kaum Widerspruch finden. Giebt man uns aber zu, dass leichte Fälle von Pyämie nicht selten vorkommen, so wird auch die Folgerung, dass die Heilung der Pyämie gar nicht selten gelinge, sich von selbst ergeben.

Was nun die Behandlung betrifft, so ist das Wichtigste, was die neuere Zeit gelehrt hat, schon in dem bisher Mitgetheilten ausgesprochen: Erhaltung der Kräfte durch zweckmässige Nahrung; bei gesunkenem, collabirtem Zustande des Kranken Hebung seiner Kräfte durch Wein. Dazu die gehörige Lufterneuerung. Man hat aufgehört, durch Antiphlogose die pyämischen Entzündungen bekämpfen zu wollen. Man sieht ein, dass Aderlässe eher Phlebitis veranlassen und

Blutegel eher Erysipel herbeiführen, als dass sie etwas nützen. Man hat allzu ungünstige Resultate von der Diätbeschränkung in den französischen Hospitälern beobachtet, als dass man nicht von solchen Erfahrungen hätte belehrt werden sollen. Nachdem Malgaigne*) mit einer nie genug zu lobenden Energie und Wahrheitsliebe die Statistik der Pariser Amputationsfälle dargelegt und auf die schlechten Resultate der Diätbeschränkung in den Pariser Spitälern aufmerksam gemacht hatte, sahen alle denkenden Wundärzte sich veranlasst, diesen Gegenstand aufmerksam ins Auge zu fassen. Daher wurde die Antiphlogose und die Diätbeschränkung allerwärts verlassen und die Erfahrung führte immer weiter, so dass wir bereits eine Anzahl von Collegen am entgegengesetzten Extrem angekommen sehen. Die Alkoholbehandlung wird uns jetzt von England aus bei pyämischen, typhösen und ähnlichen Fieberzuständen so übermässig und einseitig empfohlen, dass die Kritik sich wohl zur Warnung vor solchen Uebertreibungen aufgefordert sehen mag. Man wird doch den Wein nicht als ein directes Heilmittel gegen das Fieber, sondern als Mittel zur Erhaltung der Kräfte, als ein Surrogat für die wegen stockender Verdauung mangelnden Blutbestandtheile, als ein rasch verwendbares Material für den Stoffwechsel u. s. w. ansehen müssen.

Das Chinin ist, da die Schüttelfröste und die Analogie der Krankheit mit der Intermittens dazu aufzufordern schienen, oft und viel bei den pyämischen Zuständen angewendet worden und es ist, wie bekannt, nicht viel dabei erreicht worden. Indessen dürfte es doch an manchen Heilungsfällen, z. B. an den oben angeführten, wo nach dem 7. und 8. Schüttelfroste noch Genesung eintrat, einen wichtigen Antheil gehabt haben, und wird demnach in Fällen von mehrfachem Schüttelfrost dem Chinin einige Empfehlung gebühren. Seine Wirkungsweise ist ja noch unerklärt. Dagegen wird die alte Methode, Chinadecoct mit Schwefelsäure als Antisepticum bei allen jauchigen oder profusen Eiterungen anzuwenden, mit Recht verlassen. Man hat gegen diese Arznei nicht nur dies anzuführen, dass sie theuer und unnütz sei, sondern auch dies, dass sie öfters den Magen verderbt und so den ohnedies geschwächten Kranken das Mittel zur Restauration ihres verarmten Blutes verkümmert.

*) Vgl. unsere Mittheilungen aus der M.'schen Arbeit im Archiv für phys. Heilk. 1842.

Das Morphium, dessen Nützlichkeit, auch bei entzündlichen und fieberhaften Zuständen, Dank einem Graves, Skoda, Malgaigne, Forget u. A., immer mehr anerkannt wird, hat bei den pyämischen Affectionen einen unverkennbar hohen Werth. Es dient aber nicht nur zur Beschränkung von Diarrhöe, zur Verminderung der Schmerzen und der Gefahr bei Peritonitis u. dgl., sondern auch überhaupt zur Beruhigung aufgeregter und selbst delirirender Kranker. Wir selbst sind, wie fast alle Aerzte der neueren Zeit, im Darreichen des Morphiums, von einer günstigen Erfahrung zur andern fortschreitend, immer unternehmender geworden; wir haben auch bei pyämischen Zuständen von der Wohlthätigkeit des Morphiums uns öfters überzeugt und wir möchten besonders noch eines Falls erwähnen, wo eine acute pyämische Eiterung im Handgelenk und Vorderarm, mit mehrtägigem Delirium verbunden, zur Heilung gelangte; das Deliriren hörte sogleich auf, als Morphium (1 Gran) gereicht worden war.

Das Wichtigste wohl, was die Behandlung der Pyämie erfordert, ist gute Luft. Reichliche Lufterneuerung und sorgfältige Entfernung alles dessen, was die Luft verderbt, wird die Hauptaufgabe sein müssen, welche man sich bei der Therapie der pyämischen Krankheitsformen zu stellen hat. Und diese nämliche Indication dient zur Verhütung der Pyämie, so dass die therapeutischen und prophylaktischen Aufgaben in diesem einen Punkte grossentheils zusammentreffen.

Wir wenden uns deshalb sogleich zur Betrachtung der Grundsätze, welche unser Bestreben, die Pyämie zu verhüten, leiten werden müssen.

Die Pyämie entsteht nach den Ansichten oder Vermuthungen, welche vorliegen, auf folgende hier von einander zu unterscheidende Arten:

1) Spontan, d. h. ohne dass wir bis jetzt einen Causalzusammenhang zu finden vermöchten. Die Fälle dieser Art sind wohl nicht so selten, als man bis jetzt meinte*), ihre Betrachtung gehört aber, da wir, bei gänzlicher Unkenntniss des Causalzusammenhangs, gar keinen Anhaltspunkt zur Verhütung haben, nicht hierher. Nur dies wird hier zu erinnern sein, dass wir bei einem Kranken, der mit spontaner Pyämie

*) Man wird vielleicht bald einsehen, dass viele Fälle, die man bisher zur secundären, durch Localkrankheit erzeugten Pyämie rechnete, ganz anders zu deuten sind. Wenn z. B. Jemand neben einem Panaritium ode

ins Krankenhaus kommt, gleich daran denken müssen, wie wir die Verbreitung der Krankheit von diesem aus auf andere Kranke verhüten sollen.

2) Die Pyämie entsteht aus örtlicher Ursache, indem bei einem Kranken, der an jauchender Eiterung leidet, die Infection der Blutmasse sich entwickelt.

Es ist klar, dass wir, um solche Entstehung der Pyämie zu vermeiden, auf Beschränkung fauliger Zersetzungen, auf Entfernung fauliger oder zersetzungsfähiger Wundsecrete und ganz besonders auf gute Luft, auf reichliche Lufterneuerung und Wegschaffung der vorhandenen Exhalationen unsere Sorgfalt richten müssen.

Die Verbände müssen so eingerichtet werden, dass sie die Entfernung des Wundsecrets und der schmutzigen Verbandstücke möglichst erleichtern. Vor Allem keine Charpie, wo dieselbe nicht durch besondere Rücksichten gefordert wird. Die alte Methode, die Wunden mit Charpie zu belegen und diese Charpie mit fauligem Eiter imprägnirt, ganze Tage lang liegen zu lassen, ist gewiss als gefährlich anzusehen. Dasselbe gilt von allen unnützen Binden und Einwickelungen, mit welchen man in früheren Zeiten so freigebig war. Sie sind ja fast immer leicht zu entbehren und durch einfachere, leichter zu wechselnde Umhüllungen zu ersetzen. Dagegen müssen die Unterlagen, Compressen, Tücher, mit welchen man die verwundeten Theile umhüllt, fleissig erneut werden. Die Spreukissen, welche zur Lagerung dienen, sind durch Krankenleder (Guttapercha) vor Imprägnation mit

einem Gesichtsfurunkel u. dgl. pyämische Symptome bekommt, so ist man gleich geneigt, diese örtliche Krankheit für die Quelle der Pyämie zu halten. Dies ist aber, unserer Ueberzeugung nach, in vielen Fällen gänzlich unsicher und es muss wohl eher bei gar manchen dieser Fälle der Furunkel oder das Panaritium als die Localisation einer, man weiss freilich nicht wie entstandenen, pyämischen Blutkrase angesehen werden.

Im vorigen Sommer war in der hiesigen Klinik kein Fall von Pyämie zu beobachten; dagegen sah ich in jener Zeit ausser der Klinik vier tödtliche Fälle von Panaritium mit acuter Pyämie. Die Panaritien waren an sich unbedeutend, aber sie verbanden sich so rasch und auffallend mit Symptomen allgemeiner Infection, dass mir die Vermuthung einer primären Pyämie mit Localisation auf die Finger etc. vieles für sich zu haben schien. Eine ähnliche Ansicht findet sich bei Pirogoff (Klin. Chirurgie Heft III, S. 32). Er erzählt sechs Fälle von „spontaner“ Pyämie bei Gesichtsfurunkel. Die Furunkel sollen sich von Anfang an durch ihre Acuität ausgezeichnet und hierdurch ihre maligne Natur geäussert haben: sie verbanden sich schnell mit pyämischen Symptomen und mit tödtlichem typhusähnlichem Fieber. Eine Ursache für die Entstehung dieser Furunkel, eine locale Infection u. dgl. war durchaus nicht zu ergründen.

Eiter zu schützen und im Falle sie dennoch schmutzig geworden sind, zu erneuern.

Die Abspülung der Wunden, die reinigenden und zugleich antiphlogistischen Localbäder, die Kaltwasser- oder Eiswasserumschläge, welche zugleich kühlen und reinigen, können mit Recht als nützlich für Verhütung der Pyämie angesehen werden. Auch die Kälte, sofern sie die Zersetzung beschränkt, oder die Acuität der örtlichen Entzündung mässigt, wirkt wohl pyämieverhütend. Wo zersetzter Eiter abgesondert wird, da empfiehlt sich die Zumischung von Chlor zu dem Wasser, mit welchem man die Umschläge macht. Man hat allen Grund anzunehmen, dass das Chlor dem Eiter seine Infectionsfähigkeit benimmt. (Auch das Bleiwasser, sofern es manche Zersetzungsproducte niederschlägt und neutralisirt, wirkt vielleicht in dieser Richtung nützlich.)

Wo zersetzter Eiter in Abscessen oder Fistelgängen sich ansammelt, wird demselben ein Ausweg zu machen sein, wo dagegen unzersetztes Exsudat sich angesammelt findet, wird man sich hüten müssen, dasselbe ohne Noth zu eröffnen und so durch Hinzufügen einer äussern Wunde, eines Blutextravats, oder eines Entzündungsreizes, besonders des Luftzutritts, der Zersetzung Vorschub zu leisten.

Natürlich gelten alle diese Grundsätze desto mehr, je mehr man Grund hat Pyämie zu erwarten, also besonders da, wo durch Zusammenliegen vieler Kranker, zumal in überfüllten Hospitälern, das Miasma schon vorhanden sein und demnach jede nur wenig zersetzte Wunde dem pyämischen Ferment zum Angriffspunkte werden möchte. Wo man wegen schon vorhandenem Miasma Grund zu Befürchtungen hat, da wird jeder Anlass, der dem Ausbruch der Pyämie Vorschub leisten könnte, jede kleine Operation, die nicht unverschieblich ist, jedes unnütze Sondiren, sogar zu unterlassen sein.

3) Die Pyämie entsteht durch Contagion. Es fragt sich, wie können wir unsere Operirten oder Verwundeten vor der Infection schützen, welche ihnen von einem Pyämiekranken aus, z. B. in einem Hospital, drohen möchte?

Die Maassregeln, welche hier zu treffen sind, unterscheiden sich nicht von denen, welche auch sonst gegen Ansteckung getroffen werden. Die Pyämiekranken müssen isolirt und Alles was Träger eines Contagiums sein könnte, muss möglichst desinficirt werden. Die Krankenbetten in der Nähe eines Pyämiekranken sind entweder leer zu lassen oder

nur mit infectionsunfähigen Kranken zu belegen. Die grossen Säle der chirurgischen Kliniken taugen nichts; man hat auf kleine und isolirbare Abtheilungen in den chirurgischen Krankenhäusern zu reflectiren. Die Aerzte und Krankenwärter müssen ihren Dienst so einrichten, dass keine Verschleppung möglich sei. Bei Instrumenten, Bandagen, Eiterbecken, Bettpfannen, Handtüchern u. dgl. ist dieselbe Vorsicht gegen Verschleppung anzuempfehlen. Die Zimmer, Fussböden, Wände, Betten, Kleider müssen, wo dazu Veranlassung ist, desinficirt werden. Es wäre nicht am Orte, wenn wir die Lehre von der Desinfection etc. hier vortragen wollten, wir beschränken uns daher auf die Anführung einiger wenigen Cautelen, welche wir zur Nachahmung besonders empfehlen zu können glauben.

a) Die Sectionen eines Pyämischen dürfen nicht von dem Operateur selbst oder seinen Assistenten gemacht, sondern müssen anderen, der chirurgischen Klinik fernstehenden Personen übertragen werden.

b) Ein Kliniker, der pyämische Kranke zu behandeln hat, sollte diese möglichst zuletzt besuchen und sich, ehe er zu anderen Kranken geht, desinficiren, seine Kleider lüften oder sich umkleiden*).

c) Die Krankenwärter müssen besonders zur Vermeidung einer Verschleppung angewiesen oder an jeder Verschleppung verhindert werden.

In der Marburger Klinik wurde seit mehreren Jahren bei jedem Kranken, der eine übelriechende oder irgend verdächtige Eiterung an sich hatte, die Anwendung von Ueberschlägen mit verdünntem Chlorwasser angeordnet. Der Krankenwärter, der diese Ueberschläge erneuern, seine Hände dabei eintauchen und somit reinhalten und immer wieder desinficiren muss, wird hierdurch unfähig, einen andern Kranken mit seinen Fingern zu inficiren.

---

*) Vielleicht wird mancher College, der mit der neuern Literatur und Journalistik nicht hinreichend bekannt ist, diese Vorsichtsmaassregeln erstaunlich übertrieben und gänzlich unnöthig finden. Diesen wollen wir ein Citat entgegenhalten, eine Aeusserung, von dem Orte herkommend, wo der Glaube an Ansteckung bisher am wenigsten gepflegt wurde, nämlich von der Klinik, an welcher einst Broussais lehrte.

Herr Légouest, Professor der chirurgischen Klinik am Hospital Val de Grace sagt (Archives générales, Avril 1859): „Was mich betrifft, so zweifle ich nicht an dieser fatalen contagiösen Eigenschaft der Pyämie, und ich glaube mit Bestimmtheit, dass ich sie auf eine ziemliche Entfernung von unserm Hospital aus zu einem jungen Manne verschleppt habe, den ich

4) Die Pyämie entsteht miasmatisch, durch Eiterdünst und verdorbene Spitalluft. Wir kommen hier bei der wichtigen Frage an: welche Bauart und Einrichtung der Hospitäler dient zur Vermeidung oder möglichsten Beschränkung der Pyämie.

Da in Marburg vor Kurzem eine neue chirurgische Universitätsklinik erbaut wurde, und da vom chirurgischen Gesichtspunkte aus die Vermeidung der Pyämie als die bei weitem wichtigste aller Rücksichten beim Hospitalbau erscheinen muss, so haben wir diese Frage zum Gegenstande unseres reiflichsten Nachdenkens seit vielen Jahren machen müssen und wir wollen hier kurz anführen, welches die hauptsächlichen und leitenden Gedanken gewesen sind, die für die Einrichtung in der Marburger Klinik maassgebend waren.

Wenn man weiss, wie günstig die Operationsresultate in der Privatpraxis und Armenpraxis zu sein pflegen und wie glücklich dieselben in manchen alten kleinen schlechtgebauten Universitätskliniken sich zeigten, während von manchen neueren, stattlichen und grossartigen, zum Theil prachtvollen Krankenhäusern viele sehr ungünstige Resultate bekannt geworden sind, so kann man nur den Schluss ziehen, dass bei diesen neueren Prachtbauten das richtige Princip für die Krankenhausconstruction nicht stattgefunden haben möchte.

Man hat elegante und prächtige Gebäude aufgeführt, es sind grosse Kosten auf Höhe der Zimmer, auf Dampfmaschinen, Waterclosets u. dgl. verwendet worden, dabei aber hat man das, was uns die Hauptsache scheint, die Vermeidung des Zusammenliegens vieler Kranken in einem Saale, gänzlich aus den Augen gelassen. Wir sehen sogar in der neuesten Schrift über Hospitalbau (Notes on hospitals by Florence Nightingale, London 1859) die englische Regierung scharf getadelt, weil man ein neues Militärhospital mit vielen kleineren Sälen zu je neun Betten errichtet hatte. Miss Nightingale erklärt die französischen Grundsätze, wie sie bei Erbauung des Hospitals Lariboisière zur Anwendung kamen, als die richtigen. Sie empfiehlt demnach Säle von etwa 30 Betten. Da die berühmte und hochverdiente Schriftstellerin vermöge des Eifers, mit welchem sie sich dem Hospitalwesen widmete und vermöge der vielfachen Erfahrung und Sachkenntniss, womit sie über Hospitalverhältnisse ur-

an einer Schusswunde der Hand zu kuriren hatte und den ich jedesmal von der Klinik aus besuchte."

theilt, eine bedeutende Autorität erlangt hat, so können wir nicht unterlassen, auf den Hauptmangel aufmerksam zu machen, welcher sich durch die ganze, übrigens höchst interessante Schrift der Fräulein Nightingale hinzieht: die Contagiosität und Verschleppungsgefahr der Pyämie ist überall ausser Acht gelassen. Es ist nur von Verhinderung einer Luftverderbniss, einer Miasmenerzeugung u. s. w. die Rede, aber nirgends die Frage zur Erwägung gebracht, wie man die Ausbreitung einer contagiösen oder contagiösmiasmatischen Krankheit von Bett zu Bett verhüten könne. Die Vortheile einer guten Aufsicht und Uebersicht werden zu Gunsten der grossen Säle einseitig hervorgehoben und dem wichtigen Princip der Isolation ansteckungsfähiger Kranker wird nicht einmal Erwähnung zu Theil.

Da man die Gefahren der Pyämieverschleppung nirgends besser kennt und nirgends häufiger bespricht, wie in England, so wird es freilich an Widerspruch von Seiten der englischen Collegen nicht fehlen. Und wie entschieden dieser zu erwarten ist, mögen ein paar Stellen aus Simpson's kurz vorher erschienen Vorlesungen über den fraglichen Gegenstand (Medical Times, May 1859) beweisen.

„Perhaps surgical fever is spread in this way in hospitals by surgeons themselves, by dressers and nurses, to a degree that is at present not yet dreamt of."

„It may yet come to be a question, wether we should not give, on the contrary, our surgical patients a greater chance of escape by changing our large hospitals into villages, and the palaces of which they consist into cottages, than by adhering to the present system of erecting for their reception houses built with wards above wards."

Wir selbst haben ähnliche Erklärungen, wie Simpson, bei mancher früheren Gelegenheit abgegeben und wir wollen, um zu zeigen, dass unsere Gedanken und Ansichten nicht von gestern her, sondern lange gehegt und seit Jahren beständig mit der Erfahrung verglichen worden sind, einen unserer alten Aussprüche vom Jahre 1846 hier citiren.

„Das wichtigste bei den Gelenkwunden — sagt Bonnet (Mal. des articulations 1846) — ist ohne Zweifel eine recht gesunde Wohnung: Man sollte es gar nicht glauben, wie gross der Unterschied ist zwischen den therapeutischen Resultaten, die man in der Privatpraxis besonders auf dem Lande erhält und zwischen denen, welche die Spitalpraxis ergibt. In den Spitälern sind die stinkenden Eiterungen, die Eiterresorptionen und in Folge davon die tödtlichen Ausgänge ungleich häufiger. — In diesen Worten von Bonnet liegt ein trauriges Geständniss: es ist dies freilich eine Art öffentliches Geheimniss. Die Spitalärzte wissen es alle, aber die wenigsten gestehen es. In unsern Augen ist es unzweifelhaft, dass die relativ kleinen

Sterbelisten der kleinen deutschen Kliniken und der kleinen Spitäler überhaupt eben dieser Kleinheit der Anstalten und somit der grössern Seltenheit der eitrigen Infection zuzuschreiben sind. Kleine Spitäler! dies wäre demnach unsere Forderung. Man könnte dadurch vielleicht mehr Kranke vor dem Tode bewahren, als durch die genialsten Operationspläne." (Archiv für physiologische Heilkunde 1846 S. 135.)

Natürlich war es in der hier citirten Stelle nicht unsere Absicht, die abstracte Kleinheit der Hospitäler zu rühmen; die Consequenzen, die sich aus der Einrichtung bei den kleinern Krankenhausbauten, namentlich der Bauten aus früherer Zeit ergeben, die vielfachen Zimmerabtheilungen, die verhältnissweise grosse Fensterzahl, die grössere und leichtere Isolation der Kranken in mehreren Etagen, die viel leichtere und ohne künstliche Mittel so einfach auszuführende Ventilation sind ja die naheliegenden Ursachen, warum so manche kleine, alte, zum Theil recht hässliche Hospitäler und Universitätskliniken so wenig Pyämie gewährten. Wir möchten sogar in unserer Behauptung noch einen Schritt weiter gehen und den Satz aufstellen: die kleinen alten Kliniken waren auch deswegen gesünder, weil sie viele schlechte Fenster und schlecht schliessende Thüren hatten, also die Ventilation sich von selbst ergab. In unsern schönen neuen Krankenhäusern, wo die Thüren und Fenster besser schliessen und man eher auf Holzersparniss zu sehen pflegt, ist eben desswegen die Luft weniger gesund, oder es muss, soll gesunde Luft erlangt werden, statt jener natürlichen Ventilation eine künstliche Lufterneuerung aufs Sorgfältigste erstrebt werden. Ueberhaupt muss beim Krankenhausbau, zumal bei einem Bau für chirurgische Kranke als erster Grundsatz dies beherzigt werden, dass es nicht genügt grosse und luftige Räume zu schaffen und diese gehörig zu ventiliren und reinlich zu halten, sondern dass man die Anhäufung vieler Kranken in einem und denselbem geschlossenen Raume vermeiden und die Verschleppung der Contagien durch zweckmässige Isolation der Kranken und der einzelnen Zimmer und Zimmerabtheilungen erstreben muss. Die Marburger Klinik ist, wie es scheint, die erste, welche nach diesem Princip gebaut ist, aber irren wir nicht, so ist in Paris, bei den Verhandlungen der Academie über das Kindbettfieber im Jahre 1858, dieselbe Ansicht so entschieden hervorgetreten und selbst dem Publikum so zur Ueberzeugung gebracht worden, dass vielleicht in einer nicht fernen Zeit ein Umbau aller chirurgischen Hospitäler verlangt werden wird.

XX. Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämie-Fälle.

Von W. Roser.

Wenn bei einem Gerichtsfall eine Verletzung sich mit Pyämie verbindet und durch diese Complication tödtlich wird, so muss den Experten die Frage vorgelegt werden: Wie ist wohl diese Pyämie entstanden? ist sie etwas Zufälliges, ein Accidens, ein zufällig hinzugekommenes Uebel, oder ist sie wesentlich aus der Verletzung selbst abzuleiten?

Diese wichtige Frage erhält natürlich verschiedene Antwort, je nachdem die Ansichten sind, welche der betreffende Gerichtsarzt über die Natur der Pyämie sich gebildet hat. Nehmen wir z. B. ein Aestchen der Vena saphena als verletzt. Lässt sich eine Phlebitis an der verletzten Stelle nachweisen, so wird vielleicht der Experte sagen: die Pyämie war Folge einer Venenverletzung, die Venenverletzung hat Phlebitis erzeugt, der Angeklagte ist schuldig an der Phlebitis, folglich auch an der damit zusammenhängenden Thrombose und an den hierdurch gegebenen Symptomen der Pyämie. Der Experte wird sich auf die bis jetzt ziemlich unbekämpft gebliebenen Arbeiten von Virchow berufen und, wenn Niemand widerspricht, so wird eine schwere Verurtheilung, als Consequenz der Virchow'schen Ansicht, sich ergeben.

In einem andern Fall mag nach einer ähnlichen Verletzung ein Blutextravasat entstanden und eine Verjauchung desselben nebst tödtlicher Pyämie erfolgt sein. Der Experte ist vielleicht Anhänger der Sepsis-Theorie und stellt demnach die Pyämie als Folge der Jaucheresorption dar, wieder zum schweren Nachtheil des Angeklagten. Indessen die beiden hier vorausgesetzten Fälle sind leichterer Art und es lässt

sich eher vermuthen, dass die Annahme, es sei ein Accidens am Tode schuldig, dem Gerichtsarzt und den Richtern sich, wenn auch der Theorie zum Trotz, unwillkürlich aufdrängen müsse. Nehmen wir aber einen schwereren Fall, z. B. eine Schussverletzung, die den Knochen des Unterschenkels getroffen und die mit oder ohne Amputation eine tödtliche Pyämie nach sich gezogen hat. Lassen wir den Verletzten noch dazu in ein Hospital kommen, welches eben Sitz einer kleinen Epidemie ist. Wird irgend Jemand heutzutage noch leugnen wollen, dass der Tod eines solchen Patienten durch das Miasma befördert worden sein, dass also nicht die Verletzung an sich, sondern wesentlich das Miasma, aller Wahrscheinlichkeit nach, den Tod herbeigeführt haben mag. Und wird man dann den Angeklagten dafür büssen lassen dürfen, dass eben zu der gegebenen Zeit eine Epidemie herrschte, oder dass das Hospital überfüllt oder unvollkommen ventilirt oder überhaupt miasmatisch inficirt war?

Es würde allem Rechtsgefühl und allem gesunden Verstand Hohn gesprochen, wenn man solche Umstände ignoriren und einen Todtschlag für erwiesen annehmen wollte; wo jeder unbefangene Sachverständige nur eine Verletzung des Beins und eine zufällig hinzugekommene tödtliche Krankheit zugeben kann.

Freilich scheint es, dass die Experten diesen Gegenstand vielfach übersehen und demnach das wahre Causalitätsverhältniss in ihren Gutachten nicht gehörig dargestellt haben. Einige Beispiele aus der neuesten Journalistik mögen zum Beweise dienen, wie nothwendig es sei, auf diesen Punkt aufmerksam zu machen.

Wir finden in der Oesterreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde vom 30. Septbr. 1859 folgenden Fall:

Anna G., 34 Jahre alt, wurde am 24. October 1858 von ihrem eifersüchtigen und berauschten Liebhaber an die Mauer und auf die Erde geworfen. Der Dr. H. fand am 25. Oct. in der obern Stirnbeingegend eine gegen drei Zoll lange, zickzackförmige, bis auf den Knochen dringende Wunde, erklärte dieselbe für leicht und bestimmte eine Heilungsdauer von ungefähr 3—4 Wochen.

Am 27. Oct. wurde sie ins k. k. Allgemeine Krankenhaus gebracht und dort folgender Zustand gefunden: „Von der Mitte der obern Stirnbeingegend geht im Bogen auf das linke Seitenwandbein eine $2^1/_4$ Zoll lange, bis auf die Beinhaut dringende, gezackte Trennung der Weichtheile, zwischen welchen Haare, Sand und erdige Bestandtheile reichlich eingelagert waren . . . Die Heilung und Erwerbsstörung beträgt mehr als drei Wochen . . .“

Am 4. Novbr. findet eine gerichtsärztliche Beschau statt. Bei dieser

findet sich „ein unregelmässiger Substanzverlust*) der Weichtheile“, 3½ Zoll lang, nach aussen und unten liegt der Stirnknochen bloss, „welcher sich sowohl durch den Gesichts- als durch den Tastsinn deutlich eruiren lässt.“

Im Gutachten wird die Verletzung als eine durch die behaarte Kopfhaut und die Schädelsäule und „in Folge der eingetretenen reactiven Entzündung durch die Beinhaut bis an den Knochen dringende Verwundung“ bezeichnet. Die Gesundheitsstörung werde einen Zeitraum von 30 Tagen übersteigen.

Am 25. Nov. war der Tod erfolgt. Die Krankheitsgeschichte fehlt in dem Referat. Die Obduction ergab Nekrose der äussern Knochentafel, an der innern Tafel Eiter angesammelt und die harte Hirnhaut hiervon sieht eingedrückt. In den untern Lungenlappen viele bohnengrosse peripherische Jaucheherde, in der rechten Brusthöhle ein Pfund jauchiges Exsudat.

„Aus diesem Befunde wurde folgendes Gutachten gezogen:

1) Anna H. hat eine Quetschung der Weichtheile **und des Knochens** in der Stirngegend erlitten.

2) In Folge dessen trat Entblössung und Absterben des Knochens mit Eiterversenkung**), **und durch Eiteraufnahme ins Blut, eitrige Zersetzung desselben**, und unter Entwickelung zahlreicher verjauchender Ablagerungen der Tod ein.

3) Der Tod ist somit mittelbare Folge der Verletzung; ob äussere Umstände mit beigetragen haben, lässt sich durhcaus nicht erweisen.

Zu Folge dieses Gutachtens wurde der Thäter am 4. Decbr. als des Todtschlags schuldig angeklagt und in der Schlussverhandlung vom 16. Decbr. 1858 dieses Verbrechens als schuldig auch erkannt und zu einer Strafe von drei Jahren schweren Kerkers verurtheilt.“

Wenn wir diesen Angeklagten zu vertheidigen gehabt hätten, oder wenn wir über denselben als geschworner Gerichtsarzt ein Gutachten zu geben gehabt hätten, so würden wir ganz anders gesprochen haben. Wir würden weder eine Quetschung des Knochens, noch eine Eiteraufnahme ins Blut supponirt haben (von einem Beweis oder einer Erweisbarkeit dieser beiden Suppositionen kann ja gar keine Rede sein), sondern wir würden erklärt haben:

1) A. H. hat eine gequetschte Kopfhautwunde erlitten, welche an sich als nicht lebensgefährlich zu betrachten wäre.

2) Wahrscheinlich ist durch miasmatische Infection ein pyämisches Fieber und eine örtliche Verjauchung hinzugetreten.

3) Der Tod ist wohl der hinzugekommenen Infection zuzuschreiben.

Wir zweifeln gar nicht, dass ähnliche Fälle und gerichtsärztliche Gutachten und sonach ähnliche (von unserm Ge-

---

*) Wie dieser „Substanzverlust“ entstanden gedacht wird, ist nirgends erwähnt. Für die vorliegende Frage ist's auch wohl gleichgültig.

**) Eine wirkliche Eiterversenkung ist wohl zu bezweifeln. Der Bericht gibt die Wundränder als unterminirt. Das Obductionsprotocoll, soweit es mitgetheilt ist, enthält gar Nichts hierüber.

sichtspunkt aus unbegründete oder wenigstens unrichtig begründete) Verurtheilungen allerwärts vorgekommen sind. Wir halten aber nicht für nöthig, viele solche Fälle hier zu analysiren, sondern wollen nur, um die gerichtsärztliche Behörde des Allgemeinen Krankenhauses in Wien nicht allein anzuklagen, einige Casper'sche Fälle daneben stellen, aus welchen man sehen wird, dass die gerichtsärztlichen Gutachten aus der Berliner Charité dieselben, oder wohl noch stärker auffallende Angriffspunkte darbieten.

Wir finden in dem Casper'schen Handbuch (2. Auflage, Berlin 1858) sieben Fälle unter dem Titel „Tod durch Erschöpfung" aufgeführt, von welchen wohl die meisten ganz unzweifelhaft als Pyämiefälle anzusehen sind. So z. B. Nr. 145: Ein wegen Säbelhiebs ins Ellnbogengelenk Amputirter bekommt bald nach der Amputation „fieberhaft entzündliche Brustzufälle", stirbt mit Exsudat in beiden Pleurasäcken, nebst Lungen-, Leber- und Nierenabscess. Vom Gutachten ist Nichts mitgetheilt, aber die Ueberschrift „Tod aus Erschöpfung" lässt erkennen, dass der Gerichtsarzt von der accidentellen Natur der hier vorgekommenen Pyämie wohl keine Ahnung hatte. — Oder Nr. 151: Ein am Oberschenkel Amputirter (wegen Verletzung durch Ueberfahrenwerden) stirbt nach 11 Tagen mit doppelseitiger Pleuritis und einem wallnussgrossen Gehirnabscess. Hier kann doch Niemand an etwas Anderes denken, als an Pyämie. Der begutachtende Gerichtsarzt scheint aber diesen Gedanken nicht gehabt, sondern eine „Erschöpfung" angenommen und nicht einmal die Möglichkeit erwogen zu haben, dass hier ein Miasma hinzugekommen und acute Pyämie erzeugt haben möchte.

Ganz ähnlich verhält es sich mit einem in Dresden vorgekommenen Fall, den wir einem soeben erschienenen Heft der Henke'schen Zeitschrift (1860, I.) entnehmen.

Frau H. erhält einen Beilhieb in den Schädel, welcher eine Impression am linken Scheitelbein erzeugte. Die Frau befand sich ziemlich wohl bis zum 12. Tage; am 15. starb sie, nachdem ein paar Tage lang Fieber und Bewusstlosigkeit vorangegangen waren. Die Section ergab Unverletztheit der Dura, eitrige Infiltration der Pia an der ganzen linken Halbkugel des grossen Gehirns; ferner im Bauch „eine reichliche Ansammlung dünnflüssigen Eiters, während gleichzeitig die gesammten Baucheingeweide, vorwiegend aber die ausserdem noch stellenweise stark injicirten Dünngedärme mit zum Theil fest anhängenden, consistenteren Eiterschichten überzogen erschienen." In der rechten Muttertrompete „ein Eiterdepot."

Das Gutachten leitet den Tod ziemlich bestimmt von der Unterlassung der Trepanation ab; dass die hinzugetretene Unterleibsentzündung ein Zeichen von Pyämie sein möchte und demnach der Tod (und die eitrige Meningitis) von dem Hinzukommen der Pyämie abzuleiten wäre, dies ist, allem Anschein nach, keinem der zu Rathe gezogenen Experten in den Sinn gekommen. Während in unseren Augen die pyämische Natur dieses Falles kaum einen Zweifel zulässt, erklärt

das Gutachten des Gerichtsarzts die Unterleibsentzündung in folgender Weise:

„Lehrt nun aber die Erfahrung, dass das Auftreten einer Unterleibsentzündung im Gefolge einer Entzündung der Hirnhäute, besonders bei dem Ausgange der letzteren in eitrige Exsudatbildung, eine durchaus nicht ungewöhnliche Erscheinung ist, und dass eine solche in zweiter Reihe der Entwickelung auftretende (secundäre) Erkrankung hier ganz besonders bedingt wird durch das eigenthümliche physiologisch begründete Wechselverhältniss (Consensus) zwischen dem Hirn und den Organen der Bauchhöhle, sowie zwischen den Häuten jenes und dem gemeinschaftlichen Ueberzuge dieser, vermöge dessen die Erkrankung des einen leicht auch die andern in Mitleidenschaft zieht: so haben wir hierin Grund genug, anzunehmen, dass jene Bauchfellentzündung erst durch den Ausgang der Hirnhautentzündung in eitrige Exsudatablagerung bedingt und hervorgerufen wurde."

Es kann kaum nöthig sein, unsere Leser darauf aufmerksam zu machen, wie wenig der vorstehende Erklärungsversuch die Unterleibsentzündung zu erklären vermag und wie einfach sich Alles darstellt, wenn man diese Peritonitis aus Pyämie ableitet. Man möchte es fast unbegreiflich finden, dass diese Ableitung den Dresdener Gerichtsärzten entgangen ist, man wäre versucht, denselben einen Vorwurf daraus zu machen, wenn man nicht sich überzeugen müsste, dass fast alle zur Veröffentlichung kommenden gerichtsärztlichen Gutachten, sowie alle (?) gerichtsärztlichen Schriften die Pyämie und ihre accidentelle Bedeutung gänzlich ignoriren.

Uns selbst ist noch kein Fall vorgekommen, wo wir Veranlassung gehabt hätten, die accidentelle Natur der Pyämie vor Gericht geltend zu machen. Wir wären wohl sonst veranlasst gewesen, diese unsere Ansicht schon früher zur öffentlichen Discussion und zur literarischen Erörterung zu bringen. Da wir aber vor Kurzem durch ein von uns verlangtes Privatgutachten auf diesen Gegenstand aufmerksam gemacht wurden, so drängte sich die Ueberzeugung auf, dass man eine so hochwichtige Frage nicht ruhen lassen dürfe, sondern dass es Pflicht sei, dieselbe dem gerichtsärztlichen Publicum recht dringend zur Erwägung zu empfehlen.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir noch zwei andere accidentelle Krankheitsprocesse, welche bei Verletzungen tödtlich werden können, und welche in ähnlicher Weise bisher von den meisten Gerichtsärzten nicht gehörig gewürdigt worden sind, zur Erwähnung bringen, nämlich die diffusen Entzündungen und den Tetanus.

Wenn eine kleine Eröffnung des Bauchfells oder einer Sehnenscheide u. dergl. sich mit acuter Entzündung der betreffenden Serosa verbindet, wenn statt der normalen Local-

entzündung ein weitverbreiteter, diffuser Exsudationsprocess auftritt, welches sind die Ursachen einer solchen Ausbreitung? Kann man die Eröffnung an sich, auch wohl das Hinzutreten der Luft, als die Ursache anklagen, oder muss noch das Hinzutreten eines besonderen Moments, z. B. einer individuellen, dyskrasischen Disposition, einer epidemischen Ursache, eines Miasma angenommen werden, damit die weithin gehende schlimme Wirkung einer an sich und vom rein physiologischen Standpunkt aus ziemlich unwichtig scheinenden Verletzung sich erklären lasse? Man beobachtet die diffusen Entzündungen bei Versuchen an Thieren, z. B. bei Bauchfellschnitten, fast nie. Wenn sie doch vorkommen, so sind wohl in der Regel epidemische Verhältnisse im Spiel*). Ebenso ist, wie es scheint, bei chirurgischen Operationen oder Verletzungen an Menschen in der Regel ein epidemisches Moment anzuklagen, wenn nach einer an sich leichten Verletzung die diffuse Entzündung auftritt.

Man hat von Paris aus vor etwa 30 Jahren die Lehre verbreitet, dass die Eröffnung der Sehnenscheiden des Fingers sehr gefährlich sei. Diese Lehre hatte die traurige Erfahrung zur Basis, dass so manche Fingeramputationen und ähnliche Verletzungen sich mit diffuser Entzündung in den Sehnenscheiden und im Zellgewebe verbanden und hierdurch lebensgefährlich oder tödtlich wurden. Man schrieb aber mit Unrecht der Sehnenscheidenöffnung zu, was nur oder vorzugsweise nur dem Hospital-Miasma, der ungesunden Luft im Hôtel Dieu u. s. w. zuzuschreiben gewesen wäre. Wer hinreichende Gelegenheit gehabt hat, den Verlauf solcher Fingerverletzungen in gesunden und ungesunden Hospitälern sowie in der Civilpraxis zu beobachten und Vergleichungen darüber anzustellen, der wird uns gewiss hierin Recht geben.

Es versteht sich nach dem Vorstehenden fast von selbst, dass das Miasma, welches diese diffusen Entzündungen erzeugt, kein anderes sein kann, als das der Pyämie. Die meisten jener diffusen Entzündungen, welche man in der chirurgischen Praxis beobachtet, sind pyämischer Natur. Die Lehre von den diffusen Entzündungen nach Operationen und Verletzungen fällt also nahezu zusammen mit der Lehre von der

---

*) Ich erinnere mich, den Bericht eines Thierarztes gelesen zu haben, wonach fast alle Castrationen, die er in einer gewissen Zeit vornahm, tödtlich wurden, während doch vorher, bei früheren Versuchsreihen, Alles günstig verlaufen war.

Pyämie. Weiter kann dieser Gegenstand hier nicht ausgeführt werden.

Ueber die gerichtsärztliche Bedeutung des Tetanus mögen einige kurze Bemerkungen hier angehängt werden. Wir lasen kürzlich einen Fall, wo nach einem Schlag auf den Rücken, den ein roher Schulmeister einem Knaben mit einem eisenbeschlagenen Stocke zugefügt, aber ohne dass irgend eine mechanische Verletzung entstanden wäre*), Symptome von Tetanus vorkamen, und wo die gerichtsärzlichen Gutachten sich dahin aussprachen, dass der Tetanus durch den Schlag erzeugt, der Thäter also für den Tod des Knaben verantwortlich zu betrachten sei. Diese Anschauungsweise können wir nicht als richtig erkennen. Der Tetanus ist ein so seltenes, nur ganz ausnahmsweise vorkommendes Accidens, dass man ihn nicht als die Folge der Verletzung betrachten darf. Es ist ja keine Ahnung des Causalverhältnisses gegeben. Die Gesichtsärzte dürfen also nicht sagen, der Tetanus war die Folge des Schlags, sondern sie müssen sagen: wir wissen Nichts über die Ursachen des Tetanus, es ist unbekannt, warum leichte Verletzungen sich in einzelnen seltenen Fällen mit Tetanus verbinden, es müssen sich besondere, unbekannte krankheiterzeugende Momente zu der leichten Verletzung hinzugesellt haben; diese besondern Momente sind der wirkliche und wesentliche Grund des Todes und ist also diesen Momenten und nicht dem Beklagten der wesentliche Antheil an der Schuld zuzuschreiben.

Wir können nicht umhin, hier eine Vermuthung über die Ursache des Tetanus mitzutheilen, welche sich uns erst kürzlich aufgedrängt hat und welche, so paradox sie auf den ersten Blick dem Leser vorkommen mag, doch einige ziemlich schwer wiegende Gründe für sich hat. Wir sind nämlich geneigt, den Tetanus für eine zymotische Krankheit zu halten. Unsere Gründe dafür sind folgende: 1) Kein Physiolog vermag eine Vermuthung über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Verletzung und Tetanus aufzustellen. Was man von Reflex u. dgl. gesprochen hat, kann ja nicht einmal auf den Namen einer Hypothese Anspruch machen, denn es wird mit diesem Wort hier gar nichts erklärt. Den Tetanus kurzweg als eine Reflexwirkung bezeichnen ist fast

*) Mir ist nicht erinnerlich, dass ein Schlag, ohne Wunde, als Ursache von Tetanus angeführt worden wäre. Nur bei Pirogoff, Heft III, findet sich eine ähnliche kurze Notiz über Tetanus durch einen Schlag an den Hals.

ebenso unwissenschaftlich, wie jene Theorien von „Nervenfieber“, welche wir und unsere Altersgenossen einst auf den Collegienbänken zu hören bekamen: „das Nervenfieber beruht auf einem geschwächten Zustande der Nerven.“

2) Der Tetanus hat die grösste Aehnlichkeit mit der Hundswuth, eine Krankheit, deren zymotische Natur unbezweifelt ist.

3) Es sind epidemische und endemische Verhältnisse beim Tetanus beobachtet worden, welche kaum eine andere Aetiologie dieser Krankheit, als die Zymosen-Theorie zulassen. Einige dieser Thatsachen mögen hier angeführt werden. Larrey erzählt, dass der österreichische Feldzug von 1809 sehr viel Tetanus mit sich gebracht habe. Die Verletzten, welche dem Einfluss der kalten Nächte am meisten ausgesetzt gewesen*), seien fast alle vom Tetanus befallen worden. Larrey leitet hier den Tetanus davon ab, dass die Temperatur bei Tag 19—23 Grad und bei Nacht nur 8—13 Grad in jenen Tagen betragen habe. Aber, müssen wir entgegnen, wenn dies Tetanus erzeugt, so sollte er das ganze Jahr durch häufig vorkommen, denn Variationen von 10 Grad sind ja bei uns und fast in der ganzen gemässigten Zone etwas ziemlich Gewöhnliches. Jeder Verletzte, der bei Nacht transportirt wird oder eine Zeit lang dem nasskalten Wetter ausgesetzt wird, müsste den Tetanus bekommen. Und doch kommt der Tetanus unter Millionen von Verletzten nur einmal, und dann vielleicht zu einer sehr geringen Verletzung, und ohne dass man irgend eine Art von Erkältung nachweisen könnte.

Aehnliche Angaben, wie die von Larrey, finden sich noch manche. So z. B. erzählt Simon (Schusswunden S. 125), dass in der Heidelberger Klinik sechs Verletzte auf einmal vom Tetanus befallen wurden, weil in einer kalten Nacht nach einem ungewöhnlich heissen Tage ein Fenster offen gewesen. Aber wie viel hundertmal mögen die Verwundeten nach einem heissen Tage ein weit kälteres Nachtlager gehabt haben, als sich dies in der Heidelberger Klinik (im September 1849) denken lässt, und ist doch kein Tetanus gekommen! — Auch der berühmte Fall von Macgrigor, wonach ein Tetanuskranker, welcher viele Stunden lang, dem kalten Regen ausgesetzt, über das Gebirge transportirt wurde, unterwegs zur

---

*) Clinique chirurgicale. I, 91. Dieser Ausdruck ist sehr unbestimmt; Zahlen sind nicht genannt. Man weiss also nicht, ob es 10 oder 100 oder mehrere Hundert waren.

Genesung kam, stimmt schlecht zur Erkältungstheorie! — Die englische Armee soll nach der Schlacht von Waterloo viele Tetanusfälle gehabt haben, während die Preussen verschont blieben. Beide Armeen kämpften aber nahezu auf demselben Terrain und hatten wohl dieselben Temperaturdifferenzen zu ertragen!

Wir entnehmen dem Romberg'schen Lehrbuch noch einige Notizen, die das epidemische Auftreten des Tetanus betreffen.

„Clarke berichtet, dass im Dubliner Entbindungshaus am Schluss des Jahres 1782 von 17650 Kindern 2944 in den ersten 14 Tagen am Trismus gestorben waren. Nachdem er eine bessere Ventilation eingeführt, erlagen von 8033 Kindern nur 419 an dieser Krankheit." — „Im westindischen Archipelagus stirbt nach Maxwell ein Viertheil, in den Colonien Essequebo und Demerara nach Hancock die Hälfte der Neugeborenen am Trismus. Nach Dr. Holland's Bericht sterben in Hainmary, einer der isländischen Inseln auf der Südküste, mit Lavaboden, fast alle Kinder am Trismus, so dass die Bevölkerung durch Einwanderung von Island ergänzt werden muss."

Die Aetiologie des Tetanus ist nach alle diesem noch weit entfernt von Aufklärung. Was wir aber den Gerichtsärzten ans Herz legen möchten, ist vor Allem dies: dass sie ihr Nichtwissen gestehen und aussprechen und dass sie, wo kein Causalzusammenhang sich nachweisen lässt, auch keinen solchen für vorhanden annehmen möchten. Es könnte sonst geschehen, dass später, bei fortgeschrittener Wissenschaft, eine schwere Anklage gegen die gerichtliche Medicin, als Urheberin von Justizmorden, erhoben würde.

XXI. Die Bedeutung des Rückenschmerzes bei Krankheiten des Rückenmarks und der umgebenden Theile.

Von Dr. **A. Mayer** in Mainz.

Dem speciellen Nachweise des Rückenschmerzes in verschiedenen krankhaften Verhältnissen müssen wohl einige Bemerkungen über den Schmerz im Allgemeinen vorausgeschickt werden. Die erste Frage, die sich hierbei darbietet, ist die: was ist Schmerz? Dem Herkommen gemäss müsste mit einer Definition geantwortet werden. Diese ist nun früher*), wie ich glaube, in genügender Weise gegeben worden, wobei sich übrigens ergab, dass eigentlich mit der Definition an und für sich nichts gethan ist, sondern dass man auf den Zustand des von Schmerzen ergriffenen Nerven zurückgehen muss. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden die verschiedenen Ansichten über den Schmerz einer Prüfung unterworfen und gezeigt, dass man wohl eine entsprechende Bezeichnung für die Erscheinungen gebrauchen könne, aber sich wohl hüten müsse, damit etwas für erklärt zu halten oder gar eine so abstracte Vorstellung, Begriff, für Aufhellung anderer Vorgänge zu benutzen u. s. f. —

Trotz aller Sorgfalt bin ich dennoch missverstanden worden, so namentlich von Pickford in seiner Arbeit „Ueber das Verhältniss der Hyperämie zum Schmerz" **). Hier erörtert P. weitläufig die Frage über erhöhte oder verminderte Thätigkeit der sensiblen Nerven beim Schmerze und sucht Griesinger's Ansicht mit einigen Modificationen aufrecht zu erhalten. Er entwirft eine Skala, um zu zeigen, wie excitirende und deprimirende Reize im Stande sind, Schmerzen zu erregen; zeigt durch drei Experimente am Froschherzen, wie ein Bewegungsorgan einerseits durch vermehrte Erregbarkeit, andererseits durch Depression in Scheintod übergehe. — Hieraus geht gerade hervor, wie wenig Experimente beweisen, wenn man sich über ihren Zweck nicht klar ist und ihre Ergebnisse nicht richtig zu deuten versteht. P. hätte die Veränderungen in der Substanz der Nerven

---

*) L. c. S. 36 u. flg. Ferner S. 185 u. flg.

**) Ztschr. f. rat. Med. von Henle u. Pfeuffer. X, 1 u. 2. 1850.

aufsuchen müssen, welche durch erhöhte und verminderte Temperaturgrade bewirkt werden, und so hätte die Untauglichkeit der Nerven zu ihrer Function leicht eine Erklärung gefunden. — Die erhöhte Thätigkeit ist auch hier mit vermehrter Leistungsfähigkeit verwechselt und deshalb bald eine erhöhte bald verminderte Thätigkeit als Schmerz bezeichnet.

Viel zweckmässiger ist es daher, bei der Beurtheilung des Schmerzes sogleich eine anschauliche Vorstellung von dem Zustande des in schmerzhafter Erregung befindlichen Nerven zu gewinnen, und eine solche ist eben jede Beeinträchtigung in Form und Mischung, welche der sensible Nerv von seiner Peripherie bis zu seinem Centrum erfährt. Freilich ist damit nur eine allgemeine Störung bezeichnet, die verschiedenen Arten der Veränderungen in der Nervensubstanz bedürfen noch einer genaueren Untersuchung. Diese Veränderungen können durch mechanische, chemische, oder durch andere Ursachen hervorgebracht, dieselben können so feiner Art sein, dass sie selbst unseren schärfsten Untersuchungsmitteln sich bisweilen entziehen. Letztere müssen aber nichtsdestoweniger mit der grössten Bestimmtheit angenommen werden, da die veränderte Wirkung eine Ursache mit Nothwendigkeit voraussetzt, und zwar vermöge des Causalitätsgesetzes, das eine Function des Gehirns ist, ohne welche gar keine Vorstellung zu Stande kommen kann, also jeder Erfahrung vorausgeht und dieselbe erst möglich macht. Darüber kann gar kein gegründeter Zweifel aufkommen, weshalb eine weitere Ausführung überflüssig.

Der Schmerz gehört zu den Gefühlen der Unlust und ist nur subjectiv, so heisst ferner ein unbestreitbarer Satz. Wollte man dagegen einwenden, dass jede Empfindung und jede Vorstellung subjectiv sei, indem dabei nur die Erregungen der Nerven des betreffenden Subjects zum Bewusstsein gelangen, so würde dieser Einwurf von keinem tiefen Verständniss, sondern vielmehr von einem Missverständniss des Sachverhaltes zeugen. Denn alle Vorstellungen sind, obgleich sie nur durch Veränderungen im vorstellenden Subjecte zu Stande kommen, dennoch objectiv und können von jedem andern, mit gesunden Sinnesorganen und normaler Beschaffenheit des Leitungs- und Central-Apparats begabten Individuum, sowie auch von den andern Sinnen desselben Individuums controlirt werden. Ein Schmerz dagegen kann nur von dem empfunden, der davon getroffen ist, von einem Andern niemals vorgestellt werden; er ist und bleibt subjectiv. Höchstens taucht ein matter Schimmer von Mitgefühl in der Brust desjenigen auf, der einmal von ähnlichen Leiden heimgesucht war. Ein Mann kann niemals eine Vorstellung erhalten von den Geburtsschmerzen, wenn er noch so viele Frauen entbunden u. s. w.

Diese Grunddifferenz zwischen Vorstellungen, die mittelst der Erkenntnissformen Raum, Zeit und Causalität gewonnen werden, und den subjectiven Empfindungen der Lust und Unlust müssen streng auseinander gehalten werden. Insbesondere habe ich die Aufgabe, auf den Unterschied zwischen Tast- und Schmerzempfindung aufmerksam zu machen, da mich ja die Natur des Schmerzes hier ausschliesslich beschäftigt. Auf ein specielleres Verfolgen dieses Gegenstandes muss ich hier verzichten; nur sei noch angedeutet, dass der Tastsinn nebst dem Gesichte der einzige ist, wodurch räumliche Vorstellungen zu Stande kommen.

Das Resultat wäre also festzuhalten, dass Tast- und Schmerzempfindung toto genere verschiedene Dinge sind. Unter den Physiologen hat E. H. Weber in dem bekannten Artikel „Tastempfindung und Gemeingefühl"*) diese Unterschiede am schärfsten und bestimmtesten geltend gemacht. Der grosse Nutzen einer richtigen strengen Methode springt hier recht klar in die Augen, während ohne dieselbe eine noch so grosse Masse von Thatsachen ohne Werth bleibt. Einige Beobachtungen, welche beweisen, dass Tasten und Gefühle der Unlust einzeln verloren werden können, waren schon früher vorhanden. So die eines Arztes Namens Vieusseux, der gegen die heftigsten Eingriffe unempfindlich blieb, aber den Puls richtig taxiren konnte. Beau fand, dass mit Bleilähmung behaftete Individuen keine Schmerzen mehr empfanden, während der Tastsinn in vollkommener Integrität blieb**). Seitdem man Aether bei Operationen anwendet, ist jedem Arzte zu derartigen Beobachtungen häufig Gelegenheit geboten. Solche, die ihren Zustand genau auszudrücken vermögen, geben an, dass sie in einem gewissen Grade von Narkose wohl noch die Berührung, aber nicht mehr den geringsten Schmerz empfunden haben. Letzteren Erfahrungen ist indessen deshalb nicht ganz zu trauen, weil dabei das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt ist. Die Beobachtungen am Krankenbette wären gewiss nicht so isolirt, wenn man gehörig darauf geachtet hätte.

Zur festern Begründung dieser Unterschiede sind in der jüngsten Zeit erst einige durch das Experiment gelieferte positive Thatsachen bekannt geworden. Es ist nämlich dem um die Experimentalphysiologie des Nervensystems so verdienten Schiff gelungen, durch eine Reihe sehr scharfsinnig modificirter Experimente die Beweise herzustellen, dass nach Durchschneidung der

*) R. Wagner's Handw. d. Physiol. III, 2.
**) S. Weber l. c.

hinteren Stränge des Rückenmarks bei Säugethieren die Tastempfindung, nach Durchschneidung der grauen Substanz dagegen jeder Schmerz aufhört*). Dabei waltet das merkwürdige Verhältniss ob, dass die graue Substanz, obgleich selbst unempfindlich, doch die Empfindung leitet und zwar nach verschiedenen Richtungen. Die hintern Stränge leiten Tastempfindungen nach dem Gehirn und nach ihrer Durchschneidung hören dieselben in allen hinter dem Schnitte gelegenen Theilen auf; dagegen zeigt sich eine Hyperästhesie auf derselben Seite. Wird die graue Substanz getrennt mit Schonung der hintern Stränge, so hört jedes Schmerzgefühl auf, aber Eindrücke durch die Tastnerven werden noch zum Gehirn fortgeleitet und dort empfunden u. s. w. Wenn sich diese Erfahrungen im vollen Umfange bestätigen, so ist damit ein grosser Fortschritt in der Nervenphysiologie angebahnt. Die in Frage gestellten Leitungsgesetze des Rückenmarks werden wieder klar und verständlich; die Widersprüche in den Resultaten der Experimente Brown-Séquard's u. A. lassen sich ausgleichen, ohne dass man nöthig hat Alles, was früher fest begründet schien, aufzugeben etc.

Auch ist dadurch ein bedeutender Gewinn für das Verständniss mancher krankhafter Erscheinungen erzielt, die schwer oder gar nicht mit den früher angenommenen Lehrsätzen zu vereinbaren waren. Einige Beobachtungen, die kaum eine genügende Erklärung finden konnten, werden von Schiff selbst angeführt und die Punkte bezeichnet, worauf die pathologische Anatomie in Zukunft ihr Augenmerk zu richten hat. Von dieser Seite her muss übrigens das Experiment noch die volle Bestätigung erwarten.

Für den Gegenstand, von dem es sich hier besonders handelt, ist es wichtig festzuhalten, dass die Leitung für die Eindrücke des Tastsinns und Schmerzgefühls an verschiedene Bahnen im Rückenmark gebunden ist. Es gibt aber auch höchst wahrscheinlich verschiedene Centraltheile für die Tast- und Schmerzempfindungen. Schon längst ist zwar die Thatsache aufgefallen, dass bei Krankheiten, welche die Hemisphären des grossen Gehirns treffen, als Blutungen, Exsudate, Erweichungen etc., wodurch Bewegung und Empfindung der Extremitäten mehr oder weniger beeinträchtigt oder auch ganz aufgehoben waren, diese Functionen des Rumpfes davon verschont blieben. Von Longet, Weber u. A. wurde das schon hervorgehoben und für die Rumpfnerven auf ein anderes, resp. nicht so hoch ins Gehirn reichendes Centrum geschlossen, als für die der Extremitäten. Beobachtung

*) Physiol. H. 3. 1858.

und Experiment gestatten die Annahme, dass das Centrum für Schmerzempfindungen nicht über die Brücke hinausgeht. Wenn Kranke in der grössten Betäubung bei Gehirndruck oder Typhus da liegen, wo an eine Bildung normaler Vorstellungen durch die Sinneseindrücke nicht zu denken ist, kann man durch Reize, auf eine entzündete Stelle z. B., laute Aeusserungen des Schmerzes und abwehrende Bewegungen hervorrufen. Dagegen habe ich mehrmals Extravasate im Pons Varoli nebst Extravasaten im grossen Gehirn beobachtet, wo während des noch kurze Zeit dauernden Lebens die erschütterndsten Eingriffe auch nicht das leiseste Zeichen von Schmerzempfindung erregen konnten. Berücksichtigt man diese Erfahrungen, die gar nicht so vereinzelt dastehen, so unterliegt die Deutung der Experimente von Pflüger und Auerbach, deren Resultate auch von vielen andern Physiologen bestätigt wurden, durchaus nicht den Schwierigkeiten, die sie gefunden haben, vorausgesetzt, dass man sich durch Ausdrücke wie „psychische Functionen“ oder „Seele des Rückenmarks“ nicht den Weg zur Wahrheit versperrt. Zu einer Tastempfindung oder zu einer Vorstellung überhaupt kann es nach Entfernung des Gehirns nicht mehr kommen, obgleich bei diesen niedern Thierklassen das Gehirn nicht die wichtige Bedeutung hat, wie bei Säugethieren oder gar beim Menschen. Es steht der Annahme kaum etwas im Wege, dass die Med. oblong. oder der an ihre Stelle tretende obere Theil des Rückenmarks bei Fröschen für Schmerzempfindungen das Centrum abgibt und dass eben davon die willkürlichen Bewegungen zur Abwehr ausgehen. In allen diesen Bewegungen nichts als Reflexbewegungen zu sehen, ist ganz unstatthaft, indem die ursprünglich dafür angenommene und bis jetzt fast allgemein beibehaltene Bedeutung dadurch alterirt wird). Die durch Motive bestimmte, also willkürliche Bewegung hat das Charakteristische, dass sie ebenso gut vollzogen als auch unterlassen werden kann. Willkür in diesem Sinne muss anerkannt werden und ist von dem sog. „freien Willen“ durchaus verschieden. Eine nähere Erörterung dieses Gegenstandes wird hier nicht gefordert. Die Thatsache aber muss für gegenwärtigen Zweck noch besonders betont werden, dass Tast- und Schmerzempfindungen verschieden, dass höchst wahrscheinlich für beide verschiedene Leitungsapparate und verschiedene Centra vorhanden sind; ferner dass, wo jede Vorstellung von Objecten der Aussenwelt aufhört, recht gut noch Empfindung von Lust und Unlust und insbesondere noch Schmerz vorhanden sein kann.

Der Schmerz ist nicht zu identificiren mit Hyperästhesie, wie man in der neuern Zeit bisweilen gethan und sogar den Zustand, den man sonst Neuralgie nannte, mit diesem Namen belegte. Den Terminus „Hyperästhesie“ sollte man für solche Zustände reserviren, wo eine erhöhte Reizbarkeit der centralen sowie peripherischen Partieen des sensibeln Nervensystems vorhanden ist, die ihrerseits in gestörter Ernährung, Reizung durch Congestion, Entzündung, Gifte u. s. w. ihre Ursachen hat. Auch über die Hyperästhesie finden sich bei Schiff*) sehr interessante Aufschlüsse und manche bis dahin räthselhafte Erscheinungen im Gebiete der Pathologie ihre Erklärung. Dieser Zustand, durch äussere Eindrücke leichter erregt zu werden, kann sogar noch bestehen, wenn, nach Durchschneidung der grauen Substanz, gar kein Schmerz mehr zu Stande kommt, wie durch die Versuche Schiff's sehr wahrscheinlich gemacht).

Das praktische Bedürfniss verlangt die Unterscheidung des Schmerzes in verschiedene Arten. Obgleich jeder Schmerz in abnorm erhöhter Erregung der sensitiven Nerven besteht, obgleich er auch dem Wortsinne nach eine Neuralgie ist, so kann es doch nicht umgangen werden, je nach dem Orte der einwirkenden Ursache, nach dem Verlaufe und der Ausbreitung der Schmerzen etc. Unterschiede zu statuiren, die vollkommen begründet sind. Die mannigfachen dabei in Betracht kommenden Verhältnisse habe ich**) ausführlich erörtert, hier nur noch einige Andeutungen, da der Spinalschmerz dieselben Differenzen darbietet wie der Schmerz an irgend einer Partie des Körpers.

Sobald die sensitiven Nerven von inadäquaten oder dem Grade nach zu starken adäquaten Reizen getroffen werden, so beantworten sie diese mit Schmerz. Für den Erfolg ist es dabei gleichgiltig, ob diese Eingriffe auf die peripherischen Ausbreitungen, auf irgend eine Stelle ihres Verlaufs oder auf das Centrum einwirken. Diese und andere Verhältnisse sollen aus der Physiologie als bekannt vorausgesetzt und hier nicht weiter verfolgt werden. — Fassen wir zunächst den durch Congestion oder Entzündung verursachten — kurz den entzündlichen Schmerz ins Auge, so lässt sich darüber erfahrungsgemäss Folgendes angeben. Bei Einwirkung mechanischer, chemischer oder innerer, zum Theil noch nicht genau erforschter Reize auf einen Theil des Organismus entsteht Blutandrang, Ausdehnung der Capillaren, Schwellung der Zellen und der Intercellularsubstanz u. s. f. Die empfindenden Nerven in einem auf diese Weise afficirten Theile

*) L. c. S. 274 u. flg.
**) L. c. S. 185. 240.

erfahren eine Störung in ihrer Organisation und geben dieselbe durch Schmerz zu erkennen. Das davon ergriffene Subject wird dieses Gefühl der Unlust je nach seiner Erregbarkeit, seinem Bildungsgrade, seiner Beshäftigungsweise u. s. w. sehr verschieden ausdrücken, und so entstehen die verschiedenen Bezeichnungen des Schmerzes, die hier nicht weiter angeführt zu werden brauchen. Im Allgemeinen lässt sich von dem Schmerze, der in den peripherischen Ausbreitungen der Nerven, also dem entzündlichen, bemerken, dass er in der Regel durch mechanische Eingriffe, Druck etc. gesteigert wird. — Ganz anders verhält sich dagegen der Schmerz, der fern von dem Orte der Einwirkung empfunden wird, in der Regel in ausgebreiteten, manchmal auch in kleinen umschriebenen Stellen der Haut oder andern Gebilden seinen Sitz aufschlägt, ohne dass diese selbst eine merkliche Störung in ihrer Structur darbieten. Man nennt diesen Schmerz den durch Irradiation verursachten, oder sympathischen Schmerz. Seine Entstehung erklärt man etwa in folgender Weise. Die durch welche Ursache auch entstandene krankhafte Erregung in irgend einem Organe setzt sich zum Centrum fort, theilt sich hier motorischen Nerven mit, wodurch den bekannten Reflexbewegungen entstehen, sehr häufig aber auch die sensibeln Nerven, deren Affection in der peripherischen Ausbreitung als Schmerzen empfunden werden. Namentlich entstehen auf diese Weise oft Rückenschmerzen, die von Krankheiten verschiedener Organe der Unterleibs- und Brusthöhle abhängen, wie wir im speciellen Theile bald sehen werden. Die durch Irradiation gesetzten Schmerzen sind in der Pathologie so bekannt, dass ich es nicht für nöthig erachte, besondere Beispiele dafür anzuführen. Als eigenthümliches Merkmal dieser Art von Schmerzen muss betrachtet werden, dass die Kranken sehr lebhaft darüber klagen und dass sie durch Druck nicht nur nicht zunehmen, sondern gelindert werden, wenn auch oft leise Berührung und schon die Annäherung der Finger Furcht einflösst.

Eine andere reiche Quelle von Schmerzen sind in der Pathologie ausschliesslich die sog. Neuralgieen. Die Art der Entstehung, die Eigenthümlichkeit des Verhaltens des Schmerzes, der Verlauf, die Hartnäckigkeit, mit der viele allen Mitteln trotzen, berechtigt nicht nur, sondern gebietet geradezu, Neuralgien von Entzündungs- und andern Schmerzen zu unterscheiden. Ich kann daher Spiess nicht beistimmen, der noch neuerdings keinen genügenden Grund fand *), Schmerz und Neuralgie zu trennen, und habe dabei Hasse (l. c.) auf meiner Seite. Eine besondere De

*) Path. Physiol. S. 16.

finition der Neuralgie könnte man nach Valleix etwa dahin geben: Der Schmerz ist nach dem Verlaufe eines Nerven fühlbar, lancinirt von Zeit zu Zeit heftiger und nimmt auch ausser dem Anfalle durch Druck auf gewisse Punkte zu etc. Bekanntlich legte Valleix auf letztern Umstand viel Gewicht; die schmerzhaften Punkte sind aber bei andern Neuralgien bei weitem nicht so constant, als bei Neuralg. dorso-interc., wovon die Regel abstrahirt scheint. Die Ursachen der Neuralgien können natürlich sehr mannigfach sein: Exostosen, Verengung von Löchern und Incisuren, wodurch die Nervenäste treten; Geschwülste der verschiedensten Art an irgend einer Stelle des Verlaufs oder gar am Ursprunge der Nerven, wodurch dieselben gedrückt oder in die krankhafte Veränderung selbst mit hineingezogen werden; Venenanschwellungen, Phlebectasien, Aneurysmen etc., welche die Nerven mechanisch reizen. Zu heftigen Schmerzen im Laufe der Nerven geben ferner Veranlassung Entzündung und Ausschwitzung des Neurilems, wovon neuerdings wieder einige Beispiele bekannt geworden. Wenn nun alle diese genannten Ursachen nicht vorhanden sind, so bleibt noch eine grosse Zahl von Fällen übrig, deren Ursachen nicht genau oder gar nicht nachgewiesen, weil sie in der Regel in Genesung enden. Für diese Fälle war ich der Meinung, dass man eine Reizung oder einen geringen Grad von Entzündung des Neurilems als Ursache der Neuralgie voraussetzen müsse. Diese Ansicht ist hin und wieder so verstanden worden, als suche ich die Ursache einer jeden Neuralgie in Entzündung des Neurilems, — eine Generalisation, die nur auf Kosten der Wahrheit gemacht werden könnte und für gar geringe Erfahrung Zeugniss gäbe! Auch waren im Laufe der Discussion schon eine Reihe anderer Ursachen namhaft gemacht worden, dass ich bei der Ursache dieser Neuralgie eine Wiederholung für überflüssig hielt*). Der Rückenschmerz ist oft neuralgischer Natur, so namentlich bei Neuralgia dorso-intercostalis etc., weshalb eine kurze Besprechung hier nöthig war.

Da Schmerzen am Rücken wie an jedem andern Theile excentrisch auftreten können, so verdient der excentrische Schmerz überhaupt noch eine Erwähnung. Nach einer gangbaren Theorie wurde bekanntlich der Rückenschmerz bei der sog. Sp.-I. immer als excentrisch betrachtet, auf der andern Seite von gewichtigen Autoritäten die excentrische Perception für die Ausnahme gehalten. Diese Streitfrage wurde deshalb einer sorgfäl-

---

*) Wahrscheinlich ist durch den Schreibfehler „der" statt „dieser" dieses Missverständniss entstanden.

tigen Analyse unterworfen*), deren Resultat nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft aufrecht erhalten werden muss. Ich wüsste weder etwas Wichtiges hinzuzufügen, noch brauche ich etwas zurückzunehmen; weshalb ich mich auf die allgemeine Angabe beschränken kann, dass in einzelnen Fällen der Spinalschmerz excentrisch auftritt, was aber erst aus dem ganzen Zusammenhange der Symptome ermittelt werden kann. Jedoch kann es als Regel gelten, dass der excentrische Schmerz durch Druck nicht zunimmt.

Einige Worte, wie bei der Untersuchung des Rückgrats zu verfahren, um den Schmerz aufzufinden, wenn Patienten nicht spontan darüber klagen, müssen noch hier eine Stelle finden. Wenn man nach den vorhandenen Erscheinungen vermuthete, dass sie mit Krankheiten des Rückenmarks oder seiner Umhüllungen im Zusammenhange stehen, so suchte man früher durch Druck, durch Ueberfahren mit dem heissen Schwamme, durch ein Kalibad die schmerzhafte Stelle aufzufinden. Diese Hilfsmittel wurden durch Mandt mit dem Percussionshammer vermehrt. Mehrere nahmen diese Entdeckung auf, namentlich begrüsste Heidler (l. c.) die Anwendung des Percussionshammers auf die Wirbelsäule als eine wichtige Errungenschaft in der Diagnostik. Ich will durchaus nicht in Abrede stellen, dass, wo andere Untersuchungsmittel im Stiche lassen, man mittelst des Hammers örtlich sowohl, sowie an andern Partieen des Körpers Schmerzen hervorrufen könne. Will man aber daran die weitere Folgerung knüpfen, als sei mit der Entdeckung des Schmerzes die Ursache aller anderweitigen Beschwerden aufzufinden und jede fernere Bemühung, den Zusammenhang zu ergründen, überflüssig; so muss dagegen entschiedene Einsprache erhoben werden. Hat man früher schon mit der Auffindung eines schmerzhaften Dornfortsatzes so grossen Unfug getrieben, so kann er jetzt noch überboten werden. Nach dem Vorhergehenden kann auf eine nähere Ausführung hier verzichtet werden, nur sei noch bemerkt, dass der Druck, in gehöriger Weise angewendet, in den allermeisten, ja in allen Fällen genügt, um sich von dem Vorhandensein oder der Zunahme des Schmerzes zu vergewissern. Wenn besondere Gebilde ergriffen sind, so entsteht der Schmerz oder steigert sich erst bei Bewegung, wovon später.

Am schicklichsten wird sich hier die Untersuchung anreihen, welche Gebilde am Rückgrate schmerzen können. Ohne Frage kann die Haut des Rückens, obgleich, wie bekannt, die Empfindung daselbst sehr stumpf ist, durch mancherlei Um-

*) Vgl. l. c. S. 189—205.

stände der Sitz von Schmerzen werden. Ob das unter der Haut liegende Bindegewebe schmerzhaft afficirt zu werden fähig sei, ist für den gegenwärtigen Zweck der Untersuchung gleichgiltig, da bei Schwellung und Entzündung des Bindegewebes die Hautnerven nothwendig betheiligt sind. Bekannt ist, dass Knochen, Sehnen und Bänder im gesunden Zustande gegen mechanische Eingriffe wenig oder gar nicht empfindlich sein, wenn krankhaft ergriffen ausserordentlich heftig schmerzen können. Gleiches hat man von den Muskeln annehmen zu dürfen geglaubt und noch ein besonderes Muskelgefühl statuirt, wodurch die Bewegung und der Erregungszustand der Muskeln empfunden werden soll. Nach Schiff's neuern Untersuchungen*) wäre dieses Muskelgefühl aufzugeben. Die Gründe hierfür zu prüfen gehört wohl nicht hierher. Aus denselben Gründen müsste übrigens auch den Muskeln jede Fähigkeit, schmerzhaft afficirt zu werden, abgesprochen werden; da sie sich gegen mechanische und chemische Reize ganz unempfindlich zeigen und nach der von Waller angeregten Methode, in der peripherischen Verbreitung sensible von motorischen Nervenröhren zu unterscheiden, Schiff es nicht gelang, bei der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung von erstern auch nur eine einzige aufzufinden. Für Skeptiker bliebe freilich der Einwand, dass sensible Fasern in den Muskeln dennoch vorhanden, aber sich der Auffindung entzogen haben könnten. Ich erkenne wohl an, dass der Zweifel etwas weit getrieben; aber aus der Beobachtung am Krankenbett und eigner Empfindung kann ich vorerst die Ansicht nicht aufgeben, dass die Muskeln selbst und zwar recht lebhaft schmerzen können. Wollte man annehmen, dass der Schmerz statt in den Muskeln in den sie umhüllenden Membranen seinen Sitz habe, so müsste ich von Seiten Schiff's auf den Einwand gefasst sein, dass es ihm ebensowenig gelungen, in diesen Nervenfasern aufzufinden, sondern sie nur zufällig aufgelagert fand. — Bei jeder bedeutenden Muskelanstrengung fühlt man in den Muskeln selbst nach ihrem ganzen Verlaufe einen so deutlichen Schmerz, dass der Sitz desselben nicht in der umhüllenden Membran, noch weniger in der äussern Haut gesucht werden kann, wie Spiess früher annahm, in seiner „Patholog. Physiologie" wiederholt und wie auch Schiff angibt. Namentlich ist diese Erklärung bestimmt nicht stichhaltig beim Wadenkrampfe, wo die Muskelcontraction so vehemente Schmerzen erregt, wie sie durch Druck und Spannung der Haut niemals entstehen. Ebenso bestimmt habe ich mich bei einem von Tetanus ergriffenen Kranken überzeugt, dass die Schmerzen in den

*) L. c. S. 156.

angespannten Muskeln und nicht in der Haut ihren Sitz hatten; denn diese konnte in die Höhe gehoben werden, ohne solchen Schmerz zu erregen. Vorerst muss ich also die Ansicht noch aufrecht halten, dass die Muskeln schmerzen können, selbst auf die Gefahr hin, dieselbe später modificiren oder aufgeben zu müssen.

Dass die Häute des Rückenmarks, die hintern Stränge desselben und namentlich die austretenden hintern Nervenwurzeln schmerzhaft werden können, dass die Schmerzhaftigkeit dieser Gebilde unter gewissen Umständen in hohem Grade zunehmen kann, das dürfte wohl als feststehend zu betrachten sein.

Noch muss die Frage hier kurz ventilirt werden, wie es in einzelnen Fällen möglich ist, durch Druck auf die Dornfortsätze Schmerzen im Rückenmarke selbst zu erregen oder zu verstärken, wie es in einzelnen Fällen von Entzündung, Blutung etc. des Rückenmarks betrachtet worden ist. Die früher versuchte Erklärung kann auf allgemeine Giltigkeit keinen Anspruch machen und habe ich dieselbe, durch Schiff's*) gewichtige Einwürfe überzeugt, aufgegeben. Für einzelne Fälle von Geschwülsten, die einen bedeutenden Umfang erreichen, Extravasaten, Blutungen im Rückenmarke selbst, starken Exsudaten etc. lässt es sich wohl begreifen, wie durch Druck auf die Dornfortsätze die gegenüberliegende Stelle des Rückenmarks selbst getroffen werden kann; dagegen lässt es sich nicht begreifen, wie bei umschriebenen Entzündungen und Exsudaten des Rückenmarks und seiner Häute durch Druck auf die gegenüberliegenden Dornfortsätze gerade die afficirte Stelle getroffen werden soll. Ich halte es für viel besser, die Lücken unseres Wissens anzudeuten, als sie durch eine unhaltbare Hypothese auszufüllen. Luschka's**) Arbeit fordert überdies dazu auf, mit der Annahme einer Erkrankung des Rückenmarks selbst noch vorsichtiger zu sein, überall wo man durch Druck auf die Dornfortsätze Schmerzen hervorruft, da der N. sinuvertebralis durch locale Anschwellung der Blutsinus in schmerzhafte Erregung versetzt werden kann.

Aus den bisherigen Erörterungen geht wohl zur Genüge hervor, dass mit der Auffindung des Rückenschmerzes allein weder für Diagnose noch Therapie das Geringste geleistet ist. Es bedarf der sorgfältigsten Abwägung aller Verhältnisse, um den wahren Werth desselben zu bestimmen, wie ja auch bei jedem andern Symptom und insbesondere bei jedem anderwärts auftretenden Schmerz geschehen muss. Wie der Kopfschmerz nicht auf eine bestimmte Erkrankung des Gehirns, so darf noch viel weniger

*) Arch. f. phys. Heilk. IX.

**) Die Nerven des menschlichen Wirbelcanals. Tübingen 1850.

jede an der Wirbelsäule vorkommende schmerzhafte Empfindung auf eine Erkrankung des Rückenmarks oder gar auf eine bestimmte willkürlich vorausgesetzte Erkrankung bezogen werden. Die semiotische Bedeutung des Rückenschmerzes wechselt je nach der Stellung, welche er zu andern Symptomen einnimmt, und wird es daher, um Wiederholungen zu vermeiden, am geeignetsten sein, denselben unter einige Hauptgesichtspunkte zu bringen. Folgende Reihenfolge hat mir dem praktischen Bedürfnisse am meisten entsprechend geschienen, wenn sie auch nicht allen Anforderungen einer strengen Systematik entspricht.

Wenn die Ursache des Rückenschmerzes in Krankheiten des Rückenmarks, seiner Häute, der austretenden Nerven, der Wirbelsäule, des ligamentösen Apparats, der Muskeln und der Haut zu suchen ist, so ist der Schmerz oft geringfügig in den ergriffenen Organen gegen die Schmerzen und die übrigen Symptome in der Peripherie. Diese werden bisweilen erregt oder gesteigert durch Druck auf eine bestimmte Stelle der Wirbelsäule, und zwar nach dem Gesetz der excentrischen Erscheinung. — Der Rückenschmerz tritt in diesen Fällen als Symptom in den Vordergrund und muss bei der Therapie berücksichtigt werden.

Gehen wir sofort zur speciellen Darstellung über und befolgen dabei die Ordnung von aussen nach innen. Zunächst würde also die Haut mit dem darunter gelegenen Bindegewebe in Betrachtung zu ziehen sein. Verwundungen, mechanische Verletzungen überhaupt, welche den Rücken treffen, sowie ihre Wirkungen und Ausgänge liegen ihrer ganzen Natur nach der Anschauung so klar vor, dass es überflüssig ist, länger dabei zu verweilen. Acute und chronische Exantheme, Furunkel, Carbunkel kommen ebenso häufig, theilweise sogar noch häufiger am Rücken als an jeder andern Stelle der Haut vor; durch Inspection und Palpation erhält man darüber Aufschluss und wurden Spinalschmerzen dieser Art niemals für Reizung des Rückenmarks gehalten, obgleich es sich dabei meistens in demselben Zustande befindet, wie in andern dafür angesprochenen Fällen. Es treten aber ausserdem in einer grossen Reihe der mannigfaltigsten Störungen innerer Organe noch Schmerzen am Rücken ein, die ihrer Ausbreitung nach nur in der Haut ihren Sitz haben können. Derartige Schmerzen hat man für Erkrankung des Rückenmarks als sicheres Zeichen genommen und dadurch zu Fehlgriffen Veranlassung gegeben. Darauf werde ich später zurückkommen.

Die nächsten unter dem Bindegewebe liegenden Gebilde,

die Muskeln mit ihren umhüllenden Membranen und Sehnen hat man einer bis jetzt geltenden Anschauung gemäss für fähig gehalten, schmerzhaft afficirt zu werden. Wenn wirklich das Muskelgewebe aller sensiblen Nerven entbehrt (vergl. oben), so bedarf es noch einer nähern Untersuchung, von welchen Gebilden die Schmerzen abhängen, die sich nach dem Verlaufe der Muskeln ausbreiten und durch Druck und namentlich durch Bewegung der betreffenden Partieen zunehmen. Bekannt ist das häufige Vorkommen des den Aerzten unter dem Namen „Lumbago" geläufigen Uebels. Man muss es wohl von Affection der oberflächlich oder tiefer gelegenen Muskeln ableiten, woran die Patienten nur bei Bewegung erinnert werden und bei ruhiger Lage wenig oder gar nichts davon empfinden. Gleiche Bewandtniss hat es mit dem sog. steifen Halse, wovon das schmerzhafte Gefühl nicht auf die Haut bezogen werden kann. Dieses Muskelreissen ist oft zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen des Rückens und der Extremitäten und kann auch damit abwechseln. Unnöthig würde es sein, den von Affection der Muskeln herrührenden Rückenschmerz durch Beispiele zu erläutern, da er so häufig beobachtet wird und bei einiger Aufmerksamkeit von Schmerzen in andern Gebilden unterschieden werden kann.

Anders gestaltet sich der Schmerz am Rückgrat, wenn die Synovialmembranen der Gelenkfortsätze und die Gelenke der Wirbelkörper selbst, und der ligamentöse Apparat krankhaft ergriffen sind. Meistens sind es chronische Entzündungsprocesse, welche das eine oder das andere dieser Gebilde theils für sich, theils auch oft in Verbindung mit Entzündung der Wirbelknochen und der Intervertebralknorpel ergreifen. Der im Laufe eines sog. Rheumatismus artic. acut. vorkommende Schmerz an einem oder mehreren Wirbeln, der durch Druck gesteigert wird und die Bewegung des Rumpfes beeinträchtigt, ist wohl von demselben Processe, wie auch der der Gelenke abzuleiten, wenn ein Leiden des Rückenmarks und seiner Häute ausgeschlossen werden kann. — Zur Erläuterung, wie unter diesen Umständen der Schmerz sich documentirt, sollen einige Beobachtungen angeführt werden, die den Zusammenhang in hohem Grade wahrscheinlich machen, da zur absoluten Gewissheit die Section gehört, die Kranken aber glücklicherweise genesen sind.

1. Beobachtung. Schmerzhaftigkeit mehrerer Wirbel im Laufe eines Rheumatismus artic. acut.

M. W., 25jähr. Dienstmädchen, kam am 2. Juli 1852 in Behandlung, nachdem sie schon 2 Tage krank. Folgende Gelenke waren ergriffen: das rechte Oberarm-, das rechte Ellenbogen-, das rechte Knie- und linke Fussgelenk. Zu gleicher Zeit waren die Dornfortsätze des letzten Hals- und der

zwei obersten Brustwirbel heftig schmerzhaft und genirten die Bewegung. Ueberdies war sie mit einer Conjunctivitis seit 14 Tagen behaftet. Fieber mässig, Herz frei. Anamnestisch nichts von Belang zu berichten. Ordin.: Vin. Colchic. Schröpfköpfe in den Nacken. 5. Juli Schmerzen an den Wirbeln und am Arm ganz fort, dagegen Kreuzschmerzen (nicht von der Menstruation abzuleiten). 6. Juli am Armgelenk wieder Schmerzen. 8. Juli alle Schmerzen bis auf einen geringen Grad geschwunden. Aussetzen des Colchic. 10. Juli auch noch der Rest geschwunden. Die Reconvalescenz ging so rasch von Statten, dass Patientin am 17. Juli ganz gesund entlassen werden konnte.

2. Beobachtung. Rheumatismus artic. acut. mit wechselnden schmerzhaften Stellen des Rückgrats.

Eva K., 19jähr. Dienstmädchen, kam am 6. Februar 1854 in Behandlung, nachdem sie schon 6 Tage unwohl. Sie ist mittlerer Grösse, blond, nicht stark gebaut, früher bleichsüchtig, seit vorigem Sommer regelmässig menstruirt, und ist es gerade jetzt. Die Diagnose bot keine Schwierigkeiten, indem mehrere Gelenke heftig afficirt und ausserdem starkes Fieber zugegen war; dabei die Dornfortsätze des 11. und 12. Brustwirbels schmerzhaft. 8. Febr. derselbe Zustand. 9. Febr. andere Gelenke ergriffen, Fieber heftiger, dagegen die Wirbel nicht mehr schmerzhaft. 11. Febr. die obern 3 Halswirbel und die Schulterblätter schmerzhaft, während die Gelenkaffection fortdauert. 13. Febr. Jetzt noch die Lendenwirbel schmerzhaft, Gelenke etwas freier. 14. Febr. keine Veränderung. 16. Febr. das ganze Rückgrat vom 3. Brustwirbel bis herab schmerzhaft; Bewegung des Rumpfes sehr beschwerlich, kaum möglich, da auch an beiden untern Extremitäten mehrere Gelenke ergriffen waren. Fieber heftiger; über dem Herzen ein Reibungsgeräusch, Vesicator darauf; Sublimat bis auf $^{1}/_{2}$ Gr. täglich gestiegen. 18. Febr. Hand- und Kniegelenk ergriffen; Rückgrat frei und blieb es auch. 20. Febr. Gelenke besser. Exsudat im Herzbeutel macht keine Fortschritte. 23. Febr. Puls bis auf 75 herabgegangen, regelmässig; kein Geräusch mehr zu vernehmen; nur noch das linke Knie schmerzhaft. 27. Febr. Geht gut, nur noch eine Andeutung im linken Knie. 4. März. Alle Schmerzen beseitigt, Herz frei. 11. März konnte sie das Bett verlassen und hatte sich am 29. vollkommen erholt.

3. Beobachtung. Rückenschmerz nach acutem Gelenkrheumatismus eintretend, dann mit chronischer Entzündung verschiedener Gelenke wechselnd etc.; langwieriger Verlauf, complete Erholung.

H. L., ein 29jähr. grosses starkes Frauenzimmer, kam am 29. Novbr. 1853 in Behandlung, war schon einige Tage krank. Sie war von dem in der Ueberschrift genannten Leiden afficirt und waren die Kniegelenke hervorstechend ergriffen. Die Krankheit verlief unter den gewöhnlichen Sprüngen bei mässigem Fieber, jedoch oft das Herz bedrohend. Schon war Patientin in Reconvalescenz, als am 15. Decbr. Schmerzen und Geschwulst im rechten Schultergelenk eintraten. Darauf wurde ein Vesicator gelegt und innerlich Vin. Colchic. gereicht. Gegen Ende des Monats, als das Schultergelenk bedeutend gebessert, stellte sich Schmerz am letzten Hals- und ersten Brustwirbel ein, der sich am 10. Jan. in dem Maasse verstärkt hatte, dass auch auf diese Stelle ein Blasenpflaster gelegt und das seit 8 Tagen gegebene Jodkali fortgesetzt wurde. 17. Jan. Patientin fühlt sich frei von allen Schmerzen und konnte am 23. das Bett verlassen. Darauf am 26. wieder Schmerz im linken Knie ohne merkliche Anschwellung, am 30. wieder Schmerzen im rechten Knie und rechten Oberarm und ausserdem sämmtliche Brust- und Lendenwirbel schmerzhaft. Ol. jecor. as. 5. Febr.

Geht besser. Menses treten regelmässig ein. 12. Febr. geringer Schmerz an den Schultern und am Rückgrat. 17. Febr. Schmerzen noch nicht völlig verschwunden. 3. März. Besserung sehr rasch vorgeschritten, jedoch verging bis zur vollkommenen Erholung noch über 1 Monat.

In allen diesen Fällen, wovon ich eine beträchtliche Anzahl beobachtet, muss wohl an der Wirbelsäule, in deren Gelenken oder den Bändern derselbe entzündliche Process vorausgesetzt werden, wie auch in den andern Gelenken.

Auch für den Rückenschmerz, der bei chronischer Gelenksentzündung zugleich vorhanden war und ziemlich beständig seinen ursprünglichen Sitz behauptete, könnte ich einige Belege anführen. Da diese Fälle in anderer Hinsicht kein besonderes Interesse darbieten, so möge die einfache Erwähnung genügen.

Ueber eigentliche Arthritis der Wirbelsäule besitze ich keine eigne Erfahrung. Albers kommt bei der Beschreibung der marasmischen Knochengicht auch insbesondere auf Arthritis der Wirbelsäule*). A. beruft sich auf mehrere im Museum zu Bonn befindliche Präparate und will die Melancholie der Arthritischen davon ableiten.

Bekannt ist die grosse Verschiedenheit, welche der Rückenschmerz bei Entzündung und Eiterung der Wirbelknochen selbst darbietet. Während viele Kranke sich gar nicht über Schmerzen am Rücken beklagen und von der Existenz eines Leidens an dieser Stelle erst durch den Gibbus aufmerksam werden, empfinden andere heftige Schmerzen am Rücken neben anderweitigen Beschwerden. Diese Variationen lassen sich kaum besser verdeutlichen, als durch Mittheilung einzelner Fälle. So viel deren auch in der Literatur vorhanden sind, so häufig ihr Vorkommen, so werden Thatsachen für die Wissenschaft nicht verloren sein. — Folgender Fall beweist, wie selbst der behandelnde Arzt von einer ausgebreiteten Caries der Wirbel überrascht wurde.

4. Beobachtung. Caries fast sämmtlicher Brustwirbel, Congestionsabscess, Kyphosis etc.

Von einem Collegen wurde ich am 1. Januar 1853 zur Section eines Mannes eingeladen, der mir früher bekannt und über dessen Krankheit mir schon Verschiedenes indirect bekannt geworden. Von einem frühern Arzte (in A.) sei das Uebel für Milzvergrösserung, von einem andern (in P.) für Nierenkolik gehalten worden, der ihn zuletzt behandelnde hiesige Arzt glaubte die eingetretenen hydropischen Erscheinungen von Erkrankung der Nieren oder auch von einem Herzfehler ableiten zu müssen. Sämmtliche drei Aerzte standen, wie so viele leider, nicht auf der Höhe der Wissenschaft. — Als ich mich beim Hinausgehen zur Section noch nach Einzelnheiten erkundigte, erfuhr ich, dass der Mann zuletzt mit Kyphosis behaftet gewesen und sich der Krücken zum Gehen habe bedienen müssen. Die Bewegung und Empfindung der untern Extremitäten etc. seien übrigens nicht sehr beeinträchtigt gewesen. Darauf erwiderte ich, dass wir uns auf einen Congestionsabscess gefasst machen müssten. — Der Mann hatte ein Alter von 44 Jahren erreicht, früher schlank und gross. Leiche 30 St.

*) Deutsche Klin. 1850. Nr. 26.

p. m. schon ziemlich weit in Zersetzung, klein durch den Gibbus, abgemagert, untere Extremitäten noch ungleichförmig ödematös geschwollen. Nach Hinwegnahme des Brustbeins quoll schon von links ein dicker weisslicher Eiter hervor durch Eröffnung eines Sackes, der mit 5—6 Pfd. desselben gefüllt und mit den cariösen Brustwirbeln in Verbindung stand. Die Körper des 2. und 3. Brustwirbels wenig angegriffen, doch rauh, der 6. und 7. Brustwirbel so vereitert, dass man in den Wirbelcanal gelangen konnte; das Rückenmark und seine Häute unversehrt. Die übrigen Brustwirbel mehr oder weniger cariös. — Der Abscess hatte die linke Lunge ganz comprimirt, das Herz nach rechts hin aus seiner Lage gedrängt. Herz selbst klein und schlaff, Klappen in Ordnung. In seinen Höhlen Fibrin-Blutcoagula. Rechte Lunge dicht mit Rippen- und Zwerchfell verwachsen, stark ödematös, frei von Tuberkeln. — Leber stark vergrössert, muscatnussartig. Milz noch 1 Mal so gross als normal, speckig, ihre Capsel verdickt. Nieren nicht vergrössert, auch nicht geschrumpft, nur in ihrem Parenchym etwas verfettet. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Auch in folgendem Falle wurde die Ursache der Lähmung von dem frühern Arzte für rheumatisch gehalten.

5. Beobachtung. Caries des 3. Brustwirbels. Druck auf das Rückenmark. Lähmungserscheinungen. Tod.

Die 18jähr. E. sah ich im Laufe August 1854 zum ersten Mal in einem schon weit vorgerückten Stadium ihres Leidens. Die untern Extremitäten complet gelähmt und unempfindlich. Taubheit der Empfindung reichte bis in die obere Bauchgegend, oberhalb der Mammae erst ganz gut, wie an den Armen. Harn musste beständig mittelst Katheter entleert werden. Stuhlgang meistens träge, bisweilen auch Diarrhoe. Kothabgang nicht gefühlt; ausgebreiteter Decubitus. Oedem der Füsse und Fluctuation im Unterleibe. Excentrische Schmerzen in den unempfindlichen Gliedmaassen sehr belästigend, Reflexbewegungen sehr ausgesprochen. Anamnestisch sei bemerkt, dass die Kranke den Anfang ihres Leidens von ½ Jahr her datirte und seit 4 Monaten beständig das Bett hüten musste. Die ersten Symptome waren Schwäche und Taubheit in den untern Extremitäten. Schmerzen im Rücken und umschnürende Gefühle will sie nicht gehabt haben. Von frühern auf das gegenwärtige Leiden sich beziehenden Krankheiten nichts zu ermitteln. Das Mädchen war blond, mit hellen Augen, zarter weisser Haut, schwachem Knochenbau und schon ziemlich abgemagert, in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder wieder zurückgeworfen. Die Menstruation im vorigen Jahr einige Mal angedeutet, seitdem nicht mehr. — Ueber die Diagnose war ich nicht lange in Zweifel. Der Dornfortsatz des 3. Brustwirbels war crepitirend und Druck auf diese Stelle bewirkte einen empfindlichen Schmerz. Die Erklärung der Erscheinungen ergab sich sonach sehr leicht. — Prognose versteht sich von selbst und die Therapie beschränkte sich auf Palliativa. Dieser elende Zustand zog sich noch bis zum 4. Novbr. hin, wo die Kranke endlich erlag.

Leiche 70 hh. p. m. wegen niederer Temperatur noch nicht sehr zersetzt. Oedem der untern Extremitäten, ausgebreiteter Decubitus. — Lungen nirgends angeheftet, blutleer, ödematös, keine Spur von Knoten enthaltend. Herz klein, nicht krankhaft. In der Unterleibshöhle noch etwa 4—5 Pfund hellen Serums. Leber gross und fettig, ebenso die Milz. Magen und Gedärme von Luft sehr ausgedehnt. Nieren nicht vergrössert und auch fettig. Innere Genitalien wenig entwickelt und in keiner Weise krankhaft verändert. — Nach vorn an der Wirbelsäule nirgends eine Eiteransammlung, der 3. Brustwirbel ganz cariös. Die Dura mater mit

einem 2''' dicken Exsudat bedecht, das Rückenmark an dieser Stelle von der Länge 1'' erweicht.

6. Beobachtung. Ausgebreitete Caries der Brustwirbel. Erst nach Entstehung des Gibbus der Umgebung bemerkbar.

Nic. W., ein 19jähr. Tüncher, wurde am 18. Oct. 1852 in einem elenden Zustande ins Hospital gebracht. Er bot im Ganzen die Symptomengruppe einer weit fortgeschrittenen Rückenmarkslähmung dar, deren Einzelnheiten ich nicht weiter angeben will. Nur sei bemerkt, dass keine excentrischen Schmerzen bei der completen Anästhesie vorhanden. — Vor etwa 1 Jahr consultirte er einen Arzt wegen Schmerzen in der Magengegend, der ihm Leberthran verordnete, welchen er gebrauchte. Im Frühjahr d. J. fiel seiner Schwester die sogleich näher zu beschreibende Hervortreibung am Rückgrat auf, weshalb ein anderer Arzt berathen wurde. Um dieselbe Zeit war der Kranke schon schwach auf den Beinen, im Juni war das Gehen unmöglich. Von dieser Zeit an machten die Lähmungserscheinungen und der Decubitus starke Fortschritte, bis er endlich hierher transportirt wurde, wo er schon am 2. Nov. seinen Leiden erlag. — Necroscopie 25 hh. p. m. Oedem der untern Extremitäten, des Scrotums und Präputiums noch sehr stark; auch Anasarka der Bauchdecken und der Rückenmuskeln. Auf dem Os sacrum eine handtellergrosse brandige Stelle, dasselbe blosslegend. Der rechte Trochanter und die Gelenkcapsel gleichfalls blossliegend, der linke Trochanter in etwas geringerer Ausdehnung; an den Fersen thalergrosse brandige Stellen etc. — Im Sichelbehälter etwas flüssiges Blut. Meningen nicht krankhaft; Gehirnsubstanz etwas spiegelnd. — Das Rückenmark an der eingeknickten Stelle der cariösen Wirbel ringförmig zusammengedrückt und ganz erweicht, keine Spur der normalen Structur mehr darbietend. Die Dura mater an dieser Stelle verdickt. Unterhalb und oberhalb der eingeschnürten Stelle hatte das Rückenmark seine normale Consistenz und Structur erhalten. Der 5. Brustwirbelkörper ganz zerstört, der 3. und 4. theilweis, der 5. und 6. noch etwas mehr als einige weiter nach unten gelegenen, die immer noch rauh waren. — Lungen nur an den Spitzen langzellig angeheftet, ödematös, umschriebene hepatisirte Stellen enthaltend. Im linken Pleurasack einige Unzen Serum. Bronchialschleimhaut hyperämisch etc. Herz gross und schlaff, Fibrin-Coagula enthaltend; Klappenapparat nicht krankhaft. — Leber grösser und etwas fettig; Milz desgleichen und sehr hell gefärbt. Im Magen und Darmcanal nichts Bemerkenswerthes. Nieren schlaff und fettig. Harnblase zusammengezogen. Die Schleimhaut gewulstet, hyperämisch und erweicht. — Die Erscheinungen von Seiten der Lungen liessen den Befund erwarten.

Bei der folgenden Beobachtung trat die Lähmung plötzlich, gleichsam unter unsern Augen ein.

7. Beobachtung. Der 49jähr. Tagelöhner K. wurde Anfang März 1857 ins Hospital geschickt, mit einem Schein von seinem Arzte versehen, worin „Magenverhärtung“ als Diagnose angegeben war. Der Mann, gross und hager, viel älter aussehend und schon ganz ergraut, will an häufigem Erbrechen gelitten haben. Bei genauer Untersuchung der Brust und des Unterleibs konnte man nichts Krankhaftes entdecken, weshalb die Behandlung anfangs palliativ, zumal auch kein Fieber zugegen. Nach einigen Tagen klagte der Mann über Reissen und Ziehen im Rücken, ohne dass man durch Druck u. s. w. die Schmerzen verstärken, noch auch einen besonders schmerzhaften Punkt oder gar eine Deformität entdecken konnte. 13. März konnte er noch ganz gut gehen, als plötzlich am 15. die untern Extremitäten ihren Dienst versagten; die Anästhesie minder complet. Ex-

centrische Schmerzen niemals vorhanden, auch niemals Reflexbewegungen. Stuhlgang von dieser Zeit an sehr träge. Unterleib aufgetrieben. Urin alkalisch (Ammoniak) konnte gelassen werden, doch kam das Bedürfniss rasch. Auf Befragen gab der Kranke auch an, ein Spannen um die kurzen Rippen zu verspüren. Nach dem Herumlegen war nunmehr eine Verrückung der Dornfortsätze der untern Brustwirbel zu entdecken, wodurch die Diagnose klar, aber zu gleicher Zeit das Urtheil gesprochen war. Decubitus, Oedem, Ascites traten bald hinzu und nach 2 Monaten (16. Mai) starb er. Im Laufe des Monats April ging ein catarrhalischer Husten noch während 10 Tagen gut vorüber. Bewusstsein blieb bis kurz vor dem Ende ungetrübt. — Leiche 21 hh. p. m. nirgends mehr starr, an den nicht ödematösen Stellen sehr abgemagert. Ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein etc. — Schädeldach oval, dick, sklerosirt. Im Arachnoidealsack viel röthliches Serum. Pacchioni'sche Granulationen stark entwickelt. Pia mater etwas hyperämisch. Gehirnsubstanz etwas weniger consistent und ödematös. Auf der Höhe der linken Hemisphäre unter der Pia mater ein erbsengrosser Tuberkel (von der Consistenz eines dicken Breies u. schmutziggelber Farbe), sonst nichts im Gehirn. — Der Körper des 7. Brustwirbels ganz vereitert und durch diese Lücke eine Verbindung mit dem Rückenmarkscanale hergestellt. Der 8. Brustwirbelkörper gleichfalls cariös und die dadurch entstandene eitrige Masse senkte sich bis zum 12. Brustwirbel herab. Auf der Dura m. des Rückenmarks befand sich eine starke Schicht gelblichen Eiters, und zwar vom Abgange des 8. Brustnerven anfangend aufwärts bis zum 2. Brustnerven. Der Canal zwischen Periost und Dura m. war von dieser Eiterablagerung ganz ausgefüllt und in der Mitte 2''' dick. Fast der ganzen Länge des Exsudats entsprechend die innere Knochenfläche cariös. — Arachnoidea nicht getrübt, auf ihrem visceralen Blatte etwa in der Mitte des Brusttheils 5 kleine Knochenplättchen. Pia mater mit ausgedehnten Gefässen in der ganzen Länge des Rückenmarks durchzogen. Das Rückenmark hauptsächlich am 7—8. Brustwirbel in seiner vordern Hälfte in Consistenz vermindert. Ueber das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, die einer der anwesenden Collegen vornehmen wollte, habe ich nichts erfahren können. — Lungen frei; die Pleura visceralis und das gesammte Parenchym mit zahlreichen grauen Tuberkelgranulationen beund durchsetzt und stark ödematös. Herzbeutel gleichfalls mit Tuberkeln besetzt, Serosa frei davon. Herz selbst schlaff und welk, Klappen in Ordnung. Im Peritonäalsacke etwa 1 Maass gelbliches Serum. Auf dem Peritonäalüberzuge der Leber einzelne Tuberkelgranulationen. Leber nicht vergrössert und muscatnussartig fettig. Gallengänge sehr erweitert, bis an die Oberfläche reichend, ohne Hinderniss in denselben (die Erweiterung muss also durch Anhäufung von Kothmassen im Quercolon hergerührt haben). Milzcapsel etwas verdickt, Milzsubstanz breiig erweicht. Magen ausgedehnt, Schleimhaut blass und grünlich. Nieren im Parenchym wie auf der Oberfläche einzelne Granulationen enthaltend, sonst nicht krankhaft verändert. Harnblase von röthlichem Urin ausgedehnt, ihre Schleimhaut von zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Prostata von tuberculöser Masse durchsetzt.

Diese Reihe von Fällen, wo die Vereiterung der Wirbel lange unbeachtet bleibt, könnte ich noch ansehnlich vermehren; die wenigen mögen genügen. Es scheint kein Unterschied in dieser Hinsicht stattzufinden, ob die Caries von tuberculösen oder von andern Ursachen herrührt. Es sollen nun kurz einige Beob-

achtungen angereiht werden, wo der Schmerz am Rücken ausser den andern krankhaften Erscheinungen schon früh die Kranken belästigte.

8. Beobachtung. J. G., 44 Jahre alt, hatte ich Gelegenheit Anfang Januar 1853 zu untersuchen und sogleich die Diagnose von tuberculöser Caries mehrerer Brustwirbel festzustellen, da sich zugleich unzweideutige Zeichen von Tuberkelinfiltration der Lungen zeigten. Ihre Beschwerden datirten erst 6 Wochen, wo sie ausser den Schmerzen am Rücken über Neuralgien klagte. Bald zeigte sich der Gibbus, Lähmung der Bewegung der untern Extremitäten wurde allmälig complet und auch die Anästhesie hochgradig. Verstopfung, Beschwerden beim Urinlassen etc. Die Spannung des Unterleibs wies auf einen Congestionsabscess hin. Nach 6 Monaten musste man ihre baldige Auflösung fürchten, als sie meiner Beobachtung entzogen wurde. — Im August 1855 sah ich sie wieder in einem elenden Zustande, viel kleiner geworden, abgemagert. Sie hat übrigens 1 Jahr vorher wieder gehen können und auch die Empfindung hatte sich wieder gegeben. Diesen Erfolg hat man auf Rechnung des Glüheisens gebracht, das in D. angewendet worden! — Links unter den kurzen Rippen war eine fluctuirende Geschwulst, und der Krankheitsprocess in den Lungen hatte Fortschritte gemacht. Dieser Zustand schleppte sich noch bis Ende Februar 1856 hin, wo die Kranke endlich starb. — Lungen nebst zahlreichen Knoten in den Spitzen Cavernen enthaltend. Leber kleiner, nicht krankhaft verändert. Milz klein und geschrumpft. Im Dünndarm einige Gürtelgeschwüre, auch im Mesenterium knotige Ablagerungen. Nieren blass, blutleer, etwas fettig. Harnblase sowie Genitalien nicht krankhaft verändert. — Die Wirbelsäule in ihrem Brusttheile nach aussen verkrümmt. Die Körper des 7., 8. und 9. Brustwirbels ganz vereitert, wodurch ein buchtiges Geschwür entstanden, von welchem sich nach rechts und unten der Wirbelsäule entlang ein Abscess abwärts bis ins Becken erstreckte und dort endete. Der Eiter dicklich, schmierig, wie fauler Käse riechend. Der Abscess links war nicht mehr bis zu den cariösen Wirbeln zu verfolgen. — Durch die Verbiegung der Wirbelsäule war das Rückenmark nach vorn gedrängt und an der am meisten gebogenen Stelle weniger umfangreich, als an der folgenden, jedoch die Structur nicht merklich verändert.

Man muss in solchen Fällen sehr vorsichtig sein, die Besserung einem angewandten Mittel zuzuschreiben, da durch Senkung des Eiters das Rückenmark, vom Druck befreit, wieder fungirt. — Im folgenden Falle war die Caries der Wirbel von heftigen Schmerzen begleitet, ohne dass man durch die gewöhnlichen Mittel sie hervorrufen konnte; derselbe ist auch noch in anderer Hinsicht instructiv.

9. Beobachtung. Caries mehrerer Wirbel. Congestionsabscess. Hydrothorax, Anasarca etc.

K., 56 J. alt, mir schon seit 22 Jahren bekannt, gross und stark gebaut, wurde seit mehreren Jahren von einem mir befreundeten Collegen behandelt, von dem ich erfuhr, dass er mehrmals an Delirium potatorum gelitten. Vor 17 Jahren stürzte er einmal auf einem Dampfboote, wo er Restaurateur war, die Stiege hinab und musste wegen heftiger Rückenschmerzen einige Tage das Bett hüten. Bald wieder aufgestanden, verspürte er nur noch Schmerzen am Rückgrat und verlor sie seit dieser Zeit nie wieder ganz, worüber er den Rath verschiedener Aerzte eingeholt. Erst

seit 9 Monaten aber gab dieser Rückenschmerz zu ernsten Klagen Veranlassung, „als sei er in einen Schraubstock gespannt", „als sei er mit einer Axt getroffen" u. s. w. waren seine gebräuchlichsten Termini. Im August 1856 zeigte er sich in der linken Lumbargegend, der allmälig an Umfang zunahm und zu mancherlei Beschwerden Veranlassung gab, ihn jedoch nicht abhielt seine Wirthschaft zu besorgen, bis die zunehmende Spannung ihn zwang, das Lager zu suchen. Die vorsichtige Eröffnung des Abscesses, später Jodeinspritzung brachte die Wunde bald wieder dem Schlusse nahe und Patient konnte wieder ausfahren. — Nun entstand aber nach kurzer Dauer eines leidlichen Zustandes im Unterleibe ein heftiger Schmerz, der ihn bis zum Tode resp. so lange das Bewusstsein dauerte, nicht mehr verliess. — Woher der Eiter stammte, liess sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln, indem man zwar mit der Sonde hoch hinauf reichen, aber keinen rauhen Knochen entdecken konnte. Die Wunde secernirte bald mehr, bald weniger Eiter von guter oder schlechter Beschaffenheit, Appetitmangel, Schlaflosigkeit stellten sich ein, und so ging es schlechter und schlechter bis zum Februar 1857, wo der Kranke fast in Verzweiflung ein grosses Concilium medicum verlangte und ausser mir noch zwei Aerzte hinzukamen. — Die Untersuchung ergab Folgendes. Grosse Abmagerung fast bis zur Entstellung; Puls ruhig, Arterien etwas rigid. In der linken Lumbargegend noch eine eiternde Wunde. Percussionsschall gedämpfter nach hinten sowohl als nach vorn auf dieser Seite, durch Palpation eine starke Völle und Resistenz bemerkbar. In und auf dem Psoas konnte der Abscess nicht sitzen, da die Beweglichkeit des linken Schenkels nach jeder Richtung frei war. Starker Druck auf die Wirbelsäule, heftige Erschütterung der Schultern erregte an keiner Stelle der Wirbelsäule Schmerz. Wenn es nun auch noch zweifelhaft schien, woher der äussere Abscess seinen Ursprung nahm, so schien es doch fast zweifellos, dass hinter dem Peritonäum ein Abscess sich befinden müsse, ohne über Ausgangspunkt und Ausdehnung genau entscheiden zu können. Einer der Collegen entschied sich für eine Perinephritis und machte den Vorschlag, einen Einschnitt auf den Eiterherd zu machen. Die Mehrzahl ging indessen auf diesen kühnen Vorschlag nicht ein, behauptend, dass, wenn eine Möglichkeit der Rettung vorhanden, die Natur vielleicht besser diesen Ausweg finden würde, durch Entleerung des Eiters in den Darm etc., als die Kunst; ganz davon abgesehen, dass es auch eine Geschwulst sein konnte, welche die Erscheinungen verursachte. — Bei den weitern Fortschritten der Abmagerung, der Appetitlosigkeit u. s. w. war eigentlich gar nichts zu hoffen und man musste sich auf Palliativa beschränken. Die Leibschmerzen verminderten sich noch einmal und verschwanden später ganz, während die äussere Wunde wieder stärker secernirte. Später trat Oedem der untern Extremitäten und Exsudat in den Pleuren hinzu. In den letzten 5 Tagen fast anhaltender Sopor und endlich am 5. April der Tod. — Leiche 24 hh. p. m. nicht mehr starr, schon weit in Zersetzung. Die nicht ödematösen Theile sehr abgemagert. Der Knorpel der 1. linken Rippe verknöchert. In der linken Pleurahöhle etwa 1 Maass, in der rechten weniger hellen gelblichen Serums. Die rechte Lunge oben innig mit dem Rippenfell verwachsen, eine wallnussgrosse Caverne enthaltend, die mit dicker krümeliger Masse gefüllt war; in der Umgegend derselben zahlreiche erweiterte Bronchien, einzelne Tuberkel oder Gruppen nicht aufzufinden. Die Lungen, so weit sie nicht durch Compression gelitten hatten, ödematös. Herz gross, in seinen Höhlen Coagula. 2 der rigiden Aortaklappen miteinander verwachsen, doch schliessend. Die Aorta an ihrem Ursprunge mit Atheromen besetzt. Die Herzwandungen nicht eigentlich verdickt oder sonst krankhaft verändert. In der Peritonäalhöhle kein Serum. Auf dem

visceralen Blatt des Peritonäums zahlreiche erbsengrosse Tuberkeln, grösstentheils schon verfettet. Leber mit dem Zwerchfell durch eine alte Schwarte dicht verwachsen, sie selbst muscatnussartig entartet, nicht vergrössert. Milz mittelst der verdickten Capsel mit dem Zwerchfell verwachsen, so dass von der Pulpa nur einzelne breiige Stücke zu erhalten waren. Nieren nicht vergrössert und auch nicht krankhaft. Magen und Darmcanal, so weit er untersucht worden, nichts Bemerkenswerthes darbietend. — Die Körper des 11., 10., 9. und 8. Brustwirbels cariös, der erste in seiner ganzen Breite oberflächlich rauh, die andern nur an der rechten Seite. Offenbar war hier die Quelle des Eiters, der sich nach unten gesammelt, später seinen Weg nach links und aussen suchte und fand, und zwar um die 11. Rippe herumgehend. Von der äussern erweiterten Oeffnung aus konnte man mit dem Finger auf eine cariöse Stelle gelangen. — Harnblase und Prostata in Ordnung; letztere soll früher einmal hypertrophisch gewesen sein. — Schädeldach oval, Knochen dick, sklerosirt, in der Gegend der Pacchioni'schen Granulationen durchscheinend. Im Arachnoidealsack sowohl wie unter der Arachnoidea eine beträchtliche Menge Serum. Die innern Gehirnhäute verdickt, die Arachnoidea sulzig aufgetrieben, Pia mater hyperämisch. Hirnwindungen etwas atrophirt. Seitenventrikel erweitert und viel Serum enthaltend. Gehirnsubstanz anämisch und etwas durchfeuchtet.

Ob die Entzündung der Knochenhaut wirklich der mechanischen Erschütterung durch den Fall vor 17 Jahren ihre Entstehung verdankt, muss natürlich unentschieden bleiben. Ob Syphilis, womit K. ein Mal behaftet, als Ursache anzunehmen, ist mindestens sehr zweifelhaft, da nicht einmal bekannt war, ob er an secundärer Syphilis gelitten. Es sind nämlich an hiesigem Orte — um das hier einzuschalten — einige Fälle von Caries der Wirbelsäule vorgekommen, die ohne Zweifel mit Syphilis in ursächliche Verbindung gebracht werden müssen. In einem Falle waren zugleich cariöse Stellen am Schädel vorhanden, die in ganz bestimmtem Zusammenhange mit Syphilis standen; in andern weniger gewiss.

Noch sei ein Fall hier skizzirt, wo der bei Caries der Wirbel spontan auftretende Schmerz in diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit ist.

10. Beobachtung. Eine 39jährige kleine, hagere und anämische Kaufmannsfrau, die vor 10 Jahren ein einziges Kind gehabt, hatte schon etwa 6 Monate an Schmerzen am Rücken gelitten, als ich 6. März v. J. zugezogen wurde. Die Menstruation war in Unordnung und deshalb wurde von dem behandelnden Arzte explorirt und eine Retroflexion des Uterus gefunden. Die Spinalschmerzen wurden nun für irradiirt gehalten und kein weiteres Gewicht darauf gelegt. Bei der Untersuchung fand man nach rechts eine leichte Abweichung in der Gegend des 3. und 4. Brustwirbels, aber noch keine winkelige Hervorragung. Druck örtlich sowohl wie auf beide Schultern angebracht steigerte den Schmerz. Auch ergab das Examen, dass die umspannenden Gefühle um die Brust zugegen waren und noch lästig fielen. Lähmungsartige Erscheinungen fehlten noch, die leicht entstehende Ermüdung konnte auch auf Rechnung der Anämie gebracht werden. Die Untersuchung der Brust lieferte unzweideutige Zeichen von

Tuberkeln in den Lungen und links schon Cavernenbildung. Unter diesen Umständen war die Diagnose nicht mehr schwierig. Nach 4 Wochen war die winkelige Ausbiegung vorhanden, das Gehen wurde beschwerlich und die objectiven Symptome von Seiten der Lungen waren bedenklich fortgeschritten. Jetzt war auch der ordinirende Arzt über die wahre Natur des Leidens nicht mehr zweifelhaft und dasselbe macht seinen Verlauf. — Noch ist eine interessante Erscheinung anzumerken. Die Frau hatte nämlich früher ein schmerzhaftes Ziehen und Ameisenkriechen und ähnliche abnorme Sensationen verspürt, als plötzlich nach Umwenden im Bett dieselben krankhaften Empfindungen im rechten Arm sie belästigten. Da der Plexus brachialis höher oben als die hier afficirte Stelle des Rückenmarks sich befindet, so verdient dieses Verhältniss, wenn es auch schon oft beobachtet, jedenfalls Beachtung. Eine Erklärung des Schmerzes lässt sich nach Schiff's Experimenten jetzt geben, und für die abnormen Tastempfindungen muss man wohl annehmen, dass die Meningen oder das Rückenmark selbst weiter nach oben in Mitleidenschaft gezogen.

Ausser dem cariösen Process an und für sich können auch seine Wirkungen zu Spinalschmerzen Veranlassung geben, wenn diese in der Brust- und Unterleibshöhle als Congestionsabscesse auftreten und besonders auch wenn sich der Eiter nach hinten und aussen senkt. In einigen der vorstehenden Beobachtungen kam der Spinalschmerz erst recht stark mit dem Eintritt dieser Abscesse zum Vorschein. Uebrigens können auch sog. Psoasabscesse ohne Wirbelleiden Spannung der Muskeln und dadurch Spinalschmerz hervorrufen, wie ich öfter beobachtet habe. Leicht ist es begreiflich, dass der auf andere Weise entstandenen Spannung der Muskeln gleiche Schmerzhaftigkeit folgen kann, z. B. durch Anschwellung der Nieren u. s. w.

Verfolgen wir die krankhaften Veränderungen der Wirbelsäule selbst weiter, so sind Geschwülste, welche die Knochensubstanz ergreifen, und insbesondere auch Krebs zu nennen.

11. Beobachtung. Encephaloid-Krebs der linken Beckenknochen und der drei untern Lendenwirbel. Secundärer Lungenkrebs etc.

Der 46jähr. Schuhmacher B. kam Ende Februar 1852 in Behandlung. Der Mann, gross, abgemagert und schon cachectisch aussehend, klagte hauptsächlich über einen heftigen Schmerz im Laufe des linken N. ischiadicus, der schon etwa 4 Monate gedauert und allen Mitteln getrotzt hatte. Als Ursache dieser Schmerzen ergab sich alsbald eine Geschwulst, die sich im linken Backen von der Grösse einer starken Faust erhob, dumpf fluctuirte etc., so dass man sogleich an Fungus medullaris denken musste. Empfindung des ganzen linken Schenkels sehr stumpf, Bewegung ganz aufgehoben, die Schmerzen im ganzen Verlaufe des N. ischiad. hauptsächlich fast unerträglich. Veratrin hatte noch am Meisten auf kurze Zeit Linderung verschafft. Schmerzen im Kreuze und dem untern Theile des Rückgrats waren gegen die eben genannten sehr gering und durch Druck nicht zu verstärken. Die Geschwulst erhob sich allmälig über das Lig. Poup. und wuchs. Alle Einzelnheiten während der noch 4 Monate dauernden Behandlung anzugeben ist überflüssig. Der linke Fuss wurde ödematös. Fieber nahm zu, gegen das Ende Schüttelfröste, und der Tod war für die Marter des Armen wirklich eine Erlösung, die er erst nach langem Kampfe

fand (22. Juli). — Ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein. Abmagerung extrem. — Die Geschwulst im Becken hatte den Umfang eines Mannskopfs erreicht, bestand aus einzelnen hühnereigrossen Geschwülsten von Fungus medull., hin und wieder mit starker Gefässentwickelung versehen. Dieselbe nahm die linke Beckenseite ein und ragte etwas über die Mittellinie hinüber und bedeutend heraus. Die Knochen der linken Beckenhälfte von dieser Krebsmasse so infiltrirt, dass von dem eigentlichen Knochengewebe nur einzelne Nadeln übrig blieben, die man durchschneiden und auch mit dem Finger durchbrechen konnte. Schambein, Sitzbein, die Gelenkpfanne, der grössere Theil des Kreuzbeins waren von dem Processe am stärksten ergriffen, weniger tief griff die Entartung in die Körper der drei untern Lendenwirbel ein, so dass der Rossschweif in keiner Weise beeinträchtigt war. Wie der Sakralplexus dadurch dem Reiz und Druck unterworfen war, begreift sich leicht, obwohl die Nerven selbst nicht degenerirt waren. Der Schenkelkopf war luxirt, aber nicht krankhaft verändert. Blase und Mastdarm nebst übrigen Gedärmen zur Seite gedrängt, frei von Krebs, wie auch die Prostata. — In den angewachsenen Lungen und auf beiden Pleuren zahlreiche bohnen- bis haselnussgrosse Geschwülste, die sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als aus denselben Zellen zusammengesetzt zeigten, wie auch die des grossen Fung. medull. im Becken. Dieselbe Masse zeigte sich in ausgebreiteten bis 2''' dicken Schichten zwischen den Lungen und dem Zwerchfell abgelagert. — Der Befund der übrigen Organe soll nicht weiter angeführt werden, da er nichts Bemerkenswerthes enthält.

Einen Fall von Fungus medullaris columnae vertebr., cost. etc. mit consecutiver Affection des Rückenmarks theilt Dittmar aus Vogel's Klinik mit*). Aehnliche liessen sich ausser dem l. c. (S. 265) angeführten noch manche auffinden. Der Schmerz dabei kann sich natürlich nach Sitz, Ausbreitung und Complication u. s. w. so mannigfach gestalten, dass es unmöglich ist, etwas Allgemeines über sein Verhalten anzugeben.

Streng genommen hätte ich dem Krebs der Wirbelknochen die einfache Erweichung derselben vorausschicken müssen. Letzterer Process, mag er bei Kindern, bei Erwachsenen oder im Greisenalter vorkommen, kann während seines Verlaufs mit Schmerzen einhergehen, doch begleitet mehr oder minder starker Spinalschmerz den unter dem Namen „Malakosteon adultorum" auf Entzündung des Periosteums beruhenden bekannten Process, bei Frauen hauptsächlich, wodurch so hochgradige Verunstaltungen der ganzen Wirbelsäule und andern Knochen des Skeletts, und besonders so bedeutende Verengungen des Beckens verursacht werden. Dass in Folge dieser und ähnlicher Knochendifformitäten die im Bereiche der Verbiegungen liegenden Nerven Druck erfahren und auf andere Weise in ihrer Function beeinträchtigt werden können, ist so einleuchtend und findet in der Erfahrung so häufige Bestätigung, als dass es nöthig wäre, länger hierbei zu verweilen oder gar durch Beispiele zu belegen.

*) Deutsche Klin. 1851. Nr. 24.

Unvermerkt habe ich hiermit schon eine der vielen Ursachen berührt, welche bei Algien der austretenden Rückenmarksnerven in Betracht kommen und als Neuralgia cervico-occipitalis, dorso-intercostalis, lumbo-abdom. etc. bekannt sind. Da bei allen diesen Neuralgien einer der schmerzhaften Punkte am Rücken fast constant ist, so müssen wir uns einen Augenblick damit beschäftigen. Die Ursachen der Algien der austretenden Nerven sind aber so mannigfaltig, dass ich mich auf eine summarische Angabe beschränken muss. Bei Krebsen und andern Geschwülsten hinter dem Peritonäum, im hintern Mediastinum, bei Aneurysmen der Aorta, welche der Wirbelsäule anliegen, bei Krebsen des Oesophagus und Erweiterung desselben oberhalb von Stricturen und unter noch andern Umständen, wo die Wirbelkörper oder die austretenden Nerven direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen werden, kann das Rückgrat und seine Umgebung schmerzhaft werden.

Speciell sind noch als seltene Ursachen der Neuralgien zu erwähnen: Verengung einzelner oder mehrerer Intervertebrallöcher, Phlebectasien innerhalb des Wirbelcanals, Neuromata und andere Geschwülste u. s. w. — Für die Entstehung der Neuralgia dorso-intercostalis, die ihrer relativ leichten Heilbarkeit wegen von keiner der genannten Ursachen abhängen kann, hat Henle die krankhafte Anschwellung der Venenplexus vorausgesetzt. Die Gründe, weshalb dieser Ansicht im Allgemeinen nicht beizutreten, habe ich l. c. (S. 268) dargelegt und brauchen diese hier nicht wiederholt zu werden. Meine seitdem über diesen Punkt gesammelten Erfahrungen widersprechen derselben ebenso entschieden. Von 10 Beobachtungen über derartige Neuralgien ist hinsichtlich des Erfolgs der angewandten Mittel Folgendes zu bemerken: Zwei heilten schnell ohne alle Localmittel bei Bettarrest und unter dem Gebrauch von Salmiak etc., welchen man gegen den zugleich vorhandenen Bronchialcatarrh gereicht; bei drei Kranken wurden durch Vesicatore schnell alle Schmerzen beseitigt; bei den fünf andern wurden Schröpfköpfe applicirt, die aber bei weitem nicht den schnellen Effect hatten als die Blasenzüge, und bei einem wiederholt werden mussten. Bei keinem der Kranken trat eine Blutung ein; bei den meist weiblichen Kranken war keine Störung in der Menstruation vorhanden. Bei einer 48jähr. Frau, bei welcher die Menses schon in Unordnung waren, übrigens 5 Wochen vorher sich noch gezeigt hatten, traf die Besserung mit einer Anschwellung der Mastdarmschleimhaut zusammen, wovon sie übrigens seit 20 Jahren nichts gespürt hatte. Mindestens wäre es sehr gewagt, diesen Fall zu Gunsten der Henle'schen Ansicht zu deuten. Auch

kann ich mich in dieser Hinsicht noch auf die Erfahrung Silverberg's berufen, der angibt, dass Intercostalneuralgien sehr leicht heilen entweder von selbst, oder durch Epispastica*). — Als Gelegenheitsursachen dieser Neuralgien wird also nichts anderes übrig bleiben, als den gewöhnlichen Sündenbock „Erkältung“ anzunehmen, wodurch eine Reizung in dem Neurilem entsteht, zu welchem Resultat ich auch früher gelangte. Noch in anderer Beziehung stimmt meine Erfahrung mit der Valleix' überein. Der Sitz war häufiger links als rechts, und zwar vom 2. bis zum 8. Intercostalraum. Von den schmerzhaften Punkten konnte ich den hintern nur ein Mal nicht auffinden, der mittlere war ebenso häufig zugegen, den vordern vermisste ich öfter. Wären die Fälle zahlreicher, so würde ich sie unter verschiedenen Gesichtspunkten in Tabellen geordnet haben.

Nachdem wir schon so mannigfaltige Quellen des Rückenschmerzes kennen gelernt, wenden wir uns zum Rückenmark und seinen Häuten selbst und suchen den Zusammenhang zwischen den Krankheiten dieses Centralorgans des Nervensystems und den etwa dabei entstehenden Schmerzen am Rückgrat zu erforschen. Von einigen consecutiven Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute war oben schon die Rede, und die abnormen Sensationen am Rückgrat bei Fiebern werden später noeh kurz besprochen werden. Zunächst seien nun die Congestivzustände erwähnt und durch einzelne Beispiele das Verhalten des Rückenschmerzes dabei erläutert.

12. Beobachtung. Congestion des Rückenmarks und Gehirns und seiner Häute. Genesung.

B. Sp., ein 23jähriges Dienstmädchen, wurde am 25. August 1851 ins Hospital aufgenommen und klagte über heftige Rückenschmerzen. Bevor noch ein genaues Examen vorgenommen werden konnte, trat ohne Zuckungen Bewusstlosigkeit ein. Schröpfköpfe, Senfteige, Laxirmittel, kalte Ueberschläge auf den Kopf etc. vermochten keine Besserung herbeizuführen. 26. August. Die vollwangige und gut genährte Person lag ganz regungslos auf dem Rücken, schluckte was man ihr reichte, gab aber bei der Untersuchung kein Zeichen von Schmerz. Puls gefüllt, 80 Schläge machend; Carotiden pulsirten heftig. Pupillen weit und unbeweglich. In Brust- und Unterleibsorganen nichts Krankhaftes zu entdecken. Man bemerkte Blutabgang aus den Genitalien, die unzweideutige Zeichen einer früher vorausgegangenen Geburt an sich trugen. Essigklystiere bewirkten einigen Abgang. — Kalte Begiessungen des Kopfes in einem warmen Bade riefen zwar einige Zeichen von Empfindung hervor, doch dauert die Bewusstlosigkeit fort. Merc. dulc. et Jalapp. innerlich, 16 Blutegel an den Kopf. Darauf kehrte gegen Abend allmälig das Bewusstsein zurück. 27. August. Volles Bewusstsein, aber Klagen über heftige Schmerzen am Rückgrat, die durch Druck noch gesteigert wurden. Man erfuhr nun, dass sie vor 13 Monaten geboren und ihr Kind 10 Monate genährt habe. Seitdem hat sie 4—5 W.

*) Aus Ugeskrift for Laeger. Schmidt's Jahrb. 1857. Nr. 11.

die Menses gehabt und am 23. wieder bekommen. Am 24. sei sie sehr durch Arbeit erhitzt in den Keller gegangen, worauf sich die Kreuzschmerzen eingestellt, wodurch sie sich nicht abhalten liess, mit ihrem Liebhaber einen Spaziergang zu machen, wobei sie nicht eingekehrt. Nachts wurden die Schmerzen am Rücken heftiger, stiegen mehr hinauf, Schlaflosigkeit, worauf sie sich am 25. August ins Hospital bringen liess. — 28. August. Schmerzen um noch drei Brustwirbel zwischen den Schulterblättern. 29. Auch diese sind jetzt frei von Schmerzen, übrigens Wohlbefinden, nur das Zahnfleisch etwas angegriffen. Die Menses waren diesmal nicht schwächer als sonst. — Die Reconvalescenz ging rasch und am 9. Septbr. konnte sie das Hospital verlassen.

Gegen die Richtigkeit des vorausgesetzten Zustandes wird wohl kein gegründeter Zweifel aufkommen können.

13. Beobachtung. Congestion des Rückenmarks und Gehirns. Schnelle Beseitigung der krankhaften Erscheinungen.

Ambr. K., 30jähr. Schuhmacher, kam am 17. Juli 1854 in Behandlung, angeblich schon 8 Tage krank. Die Symptome bestanden hauptsächlich in Folgendem: Bewegung und Empfindung der untern Extremitäten nahezu ganz aufgehoben, Harnblase und Mastdarm erfüllten ihre Function träge; ausserdem Sausen in den Ohren, Sehvermögen beschränkt ohne Trübung der durchsichtigen Medien; Pupillen weit und sehr träge. Geruch und Geschmack in Ordnung. Schmerzen am Rückgrat, Steifigkeit im Nacken, Schmerzen bei Druck zunehmend, besonders am 6. und 7. Brustwirbel. Patient hat das Gefühl, als sei ihm „ein Riemen um die Brust gespannt.“ Puls 104. Zunge weiss belegt. In andern Organen nichts Krankhaftes aufzufinden. — K. behauptet sicher, nie erheblich krank gewesen zu sein, und konnte keine andere Ursache auffinden, als dass er beim Arbeiten seinen kahlen Kopf dem Zugwinde ausgesetzt. — Die ernste Bedeutung der Symptome ins Auge fassend, wurde sofort eine energische Behandlung eingeleitet. In 2 aufeinander folgenden Tagen jedes Mal 20 Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, Seifenbäder, und innerlich Merc. dulc. cum Jalapp. 20. Juli. K. hat gehörig geschwitzt und laxirt und befindet sich in jeder Hinsicht bedeutend besser. Puls 92—96. 23. Spinalschmerz und ebenso die lähmungsartigen Erscheinungen spurlos verschwunden. Puls 80. Etwas Salivation. 27. Patient ist ganz gesund, verzehrt mit gutem Appetit reichliche Nahrung und konnte vollkommen hergestellt nach 3 Wochen entlassen werden.

In dem folgenden Falle waren die Erscheinungen weniger heftig und auch mehr auf das Rückenmark beschränkt.

14. Beobachtung. Das 19½jährige Dienstmädchen A. B. suchte am 23. Oct. 1851 Hilfe. Selbiges war gut genährt und schon einige Tage unwohl. Ihre Hauptklagen bestanden in Taubheit, Pelzigsein und Schwerbeweglichkeit der untern Extremitäten. Sie hatte bei einer Scharlachkranken geschlafen, und da sie einige Papulae auf der Haut merkte, fürchtete sie gleichfalls von dieser Krankheit ergriffen zu sein. Dagegen sprach entschieden der wenig frequente Puls und auch das Fehlen der übrigen Erscheinungen. Schmerzen im Rücken wurden angegeben und bei der Untersuchung zeigte sich, dass die mittlern Hals-, der 6. und 7. Brust- und auch einige Lendenwirbel bei Druck schmerzhafter wurden. Die Kranke war erst einige Male in 6wöchentlichen Zwischenräumen menstruirt und solche Frist war seit dem letzten Blutabgange verstrichen. Man konnte die Symptome wohl von nichts anderem als Congestionen des Rückenmarks ableiten. Ab-

führmittel, Schröpfköpfe. 24. Oct. Schmerzen im Nacken beseitigt, an den übrigen Stellen weniger heftig und die andern Erscheinungen in Abnahme. Noch eine Partie Schröpfköpfe. 25. Die ganze Wirbelsäule frei von Schmerz. Periode fliesst seit gestern. Die Beschwerden in den untern Extremitäten hörten gleichfalls auf. Die Reconvalescenz ging so rasch, dass Pat. schon am 30. Oct. aus der Behandlung entlassen werden konnte.

In vorstehenden Beobachtungen war es schwerlich zu einem Exsudat gekommen, sonst wären die Folgen unmöglich so rasch vorübergegangen. Bei der letztern war vielleicht nur eine stärkere Schwellung der Venenplexus vorhanden. Die Schmerzen am Rücken waren intensiv. — Geben wir nun von Myelitis und Meningitis spinalis einige Beispiele.

15. Beobachtung. Meningitis spinalis et baseos encephali etc. Tod.

Der 37jähr. Bäcker N. wurde am 25. März ins Hospital aufgenommen, erst einige Tage krank. Beim Eintritt klagte er über heftige Kopfschmerzen in der Stirn sowohl wie im Nacken, seine Antworten träge und widersprechend, so dass man sich ganz an die objectiven Symptome halten musste. Kopf heiss, nach hinten gebeugt, Pupillen träge, bei Druck auf sämmtliche Halswirbel laute Schmerzesäusserung. Grosse Prostratio virium. Unterleib eingesunken. Stuhl angehalten. Blase gefüllt. Puls 100—104 und weich. Aderlass von 10 Unzen. Schröpfköpfe, innerlich Merc. dulc. cum Jalapp. 26. März. Bewusstsein ganz geschwunden. Aussehen stupid; mit Mühe einige unrichtige Antworten zu erhalten; unwillkürliche und unbewusste Abgänge. Mitten in der Betäubung Druck auf die Halswirbel noch schmerzhaft, Puls 108, weich. Noch 16 Blutegel an den Kopf, Vesicans in den Nacken, Eisblase auf den Kopf, innerlich Calomel et Jalapp. fortgesetzt. 27. März. Mitunter lichte Augenblicke, sonst Alles schlechter. Puls 120 und elend. Noch einige Modificationen in der Behandlung in der Absicht, die Resorption zu befördern, hatten keinen bessern Erfolg, uud so ging es ungefähr bis zum 30. fort. Zuletzt machte man mit der Junod'schen Ventouse einen Versuch, über deren Anlegung sich der Kranke beklagte, indem er Schmerzen zu erkennen gab. 31. März trat das fatale Ende nach langem Todeskampfe ein. — Section 14 hh. p. m. Gehirnhäute hyperämisch, Arachnoidea leicht getrübt, beide Gehirnhäute verdickt, besonders an der Basis des Gehirns, an der Fossa Sylvii beider Seiten, sowie auch über dem Cerebellum. Im Arachnoidealsack viel Serum, unter der Arachnoidea gleichfalls. In den erweiterten Seitenventrikeln viel Serum; die Gegend des Psalterium erweicht, Pons etwas minder an Consistenz, sonst in der Substanz des Gehirns nichts Krankhaftes. In der Rückenmarkshöhle viel Serum. Der Halstheil der Arachnoidea visceralis getrübt; Pia mater hyperämisch und mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt. Das Rückenmark selbst nicht sichtlich krankhaft verändert. Im Brusttheil des Rückenmarks eine Stelle von der Länge von 8''' weiss erweicht. Im übrigen Befunde nichts Bemerkenswerthes.

16. Beobachtung. Myelomeningitis oder Myelitis. Lähmung der untern Extremitäten etc. Genesung.

K. K., Taglöhnerin, 44 J. alt, viel älter aussehend, mit schwarzen Haaren und straffer Faser, kam am 2. Januar 1855 ins Hospital, schon 8 Tage krank. Die Kranke war an den untern Extremitäten gelähmt, Bewegung und Empfindung fast vollkommen aufgehoben. Einzelne Muskeln konnten indessen noch bewegt werden, auch war noch Empfindung an ein-

zelnen Stellen. Excentrische Schmerzen sehr heftig. Bei Beginn des Leidens war nur die Beweglichkeit etwas schwer, und so wurde es allmälig schlechter, bis sie ins Hospital gebracht wurde. Ueber die Ursache war nichts anderes herauszubringen, als Erkältung, welche sie sich beim Putzen zugezogen haben will. Pat. hat 2 Kinder geboren, das eine vor 6, das andere vor 1 Jahr, war darauf wieder menstruirt, aber seit 6 Monaten nicht mehr, ohne dass sie schwanger ist. An den untern Lendenwirbeln fühlt sie Schmerzen in geringem Grade, sonst das ganze Rückgrat schmerzlos. Fieber gering. Stuhl angehalten, Urin muss mittelst Catheter entleert werden. — Nach diesen Erscheinungen musste man wohl ein Exsudat im untern Theil des Rückenmarks oder der Cauda equina voraussetzen, wobei es unentschieden bleiben musste, ob das Exsudat blos in den Häuten oder im Marke selbst stattfand. So viel stand fest, dass das Rückenmark dadurch in seiner Function beeinträchtigt war. Es wurden nun 2 Fontanellen an die Wirbelsäule applicirt und innerlich Sublimat in allmälig steigenden Gaben gereicht. 27. Jan. Bewegung und Empfindung etwas besser. Der Urin wird beim Abgange bisweilen gefühlt, bisweilen auch nicht, Abgang des Kothes dagegen niemals gefühlt. Sublimat bis 1/2 gr. täglich. 29. Excentrische Schmerzen an den Füssen sehr heftig, Anästhesie complet. Die Adductoren des Oberschenkels sind noch beweglich. 1. Febr. Keine Besserung. Spuren von Decubitus. Infus. flor. arnic. wird angewandt. 3. Heftige Schmerzen, sonst auch Alles schlecht. 15. Decubitus hat keine weiteren Fortschritte gemacht. Urin kann gehalten werden, beim Abgang etwas Empfindung, beim Abgang des Kothes noch nicht. Excentrische Schmerzen heftiger. 22. Derselbe Zustand, jedoch bessert sich der Decubitus. Nux vom. noch zur Arnica. Darauf 21. März Bewegung und auch Empfindung etwas besser, die verschiedenen brandigen Wunden vom Aufliegen reinigen sich und heilen. 25. Arnica wegen Diarrhoe ausgesetzt. 3. April. Bewegung etwas besser, Empfindung gut. 7. Noch besser; täglich 6 gr. Pulv. Nuc. vom. 7. Mai. Gehversuche vor einigen Tagen nicht schlecht ausgefallen, jetzt weniger gut. 11. Juni. Geht gut und schon wieder besser genährt. Die Decubitus-Wunden längst geheilt. 23. Juni. Vollkommene Herstellung. 17. Juli. erst aus der Behandlung entlassen. — Pat. beabsichtigte sich zu verheirathen, jedoch habe ich nicht bestimmt erfahren können, ob der Plan zur Ausführung gekommen.

Der glückliche Ausgang ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, dass die untere Partie des Rückenmarks oder gar nur der Rossschweif ergriffen war. Folgende Beobachtung zeigt den raschen Verlauf und das unglückliche Ende, wenn der obere Theil des Rückenmarks leidet.

17. Beobachtung. Sie betrifft einen 36jährigen Collegen, der kräftig constituirt, seit 2 Jahren verheirathet, nie erheblich krank und auch ziemlich abgehärtet war. Darauf sündigend beging er die Unvorsichtigkeit, aus einer Gesellschaft bei starker Kälte nach Hause zu gehen in derselben Kleidung, in welcher er auch in dem heissen Zimmer sich aufgehalten. Bald darauf verspürte er ein Taub- und Pelzigsein in Händen und Füssen und vermochte auch nicht so frei über die Bewegung zu verfügen, wie sonst. Dessenungeachtet reiste er am andern Morgen in Berufsangelegenheiten nach einem benachbarten Dorfe. Von da zurückgekehrt, merkte er, dass sämmtliche Erscheinungen zugenommen, aber noch nicht genug gewarnt, machte er noch einige Besuche und konnte schon auf dem Wege seinen Arm nicht mehr gebrauchen. Nun legte er sich zu Bett und war nach 4

Tagen eine Leiche. Bewegung der vier Extremitäten und auch des Rumpfes bis zum Halse wurden rasch complet gelähmt, so dass er sich nicht vom Platze rühren konnte. Empfindung stumpf, aber bei weitem nicht ganz aufgehoben. Schmerzen fühlte er nirgends, auch nicht bei Druck auf die Wirbel. Harnblase und Mastdarm nicht gelähmt. Herzschlag beschleunigt, wurde immer schneller. Respiration häufiger. Sprache undeutlich. Bewusstsein nicht getrübt bis zu seinem Ende, welchem er mit stoischem Gleichmuth entgegensah. Ausser mir standen noch drei Collegen um das Krankenbett. Die unter solchen Umständen gebräuchlichen Mittel wurden mit Energie in Gebrauch gezogen, blieben aber ohne Erfolg. Gegen das Ende trat eine starke Athemnoth, ein wahrer Lufthunger ein, welche Erscheinung er selbst von der Erkrankung der einzelnen Wurzeln des N. accessor. Willisii ableitete. — Die Verwandten verweigerten die Section. Nichtsdestoweniger schien mir die Mittheilung dieses Krankheitsfalles nicht ohne Interesse.

Die Diagnose dürfte kaum bezweifelt werden können. Aehnliche Fälle sind in der medicinischen Literatur verzeichnet; einen fast ganz gleichen erzählt Walford*), wo am 10. Tag der Tod einirat und das Rückenmark stellenweise bis zum Zerfliessen erweicht war.

18. Beobachtung. Myelomalacia, chronischer Verlauf. Tod.

Der 31jährige Schlosser F. suchte am 12. Novbr. 1856 im hiesigen R.-Hospital Hilfe in einem sehr desperaten Zustande. Die untern Extremitäten complet gelähmt und sehr abgemagert, Empfindung stumpfer, aber nicht ganz aufgehoben. Wenn man ihm die untern Gliedmaassen bewegte, so empfand er bald Schmerzen beim Beugen, bald beim Strecken. Reflexbewegungen waren nicht zu erregen, auch will er selbst nie unwillkürliches Zucken beobachtet haben. Urin behauptete der Kranke gut halten und lassen zu können, es zeigte sich aber bald, dass die Blase ausgedehnt und der Urin übergelaufen war. Der träge Stuhlgang musste befördert werden. Rumpf und obere Extremitäten sehr abgemagert, Antlitz verfallen, Blick matt. Bewegung und Empfindung oberhalb der Schaamfuge nicht oder nicht merklich gestört. Athem ruhig, mit dem 80—90 Schläge in der Minute machenden Herzschlag in gehörigem Verhältniss. Kein Geräusch am Herzen. Die Wirbelsäule nirgends verbogen, weder spontan, noch bei der Untersuchung schmerzhaft. Appetit gut. Intellectuelle Fähigkeiten ungetrübt. — In anamnestischer und aetiologischer Hinsicht ist Folgendes zu bemerken. F. behauptet bis etwa vor 5 Jahren gesund und kräftig gewesen zu sein, da sei er plötzlich von Störungen des Sehvermögens am rechten Auge befallen worden, die sich bald durch oder nach Arzneigebrauch wieder verloren. Bald darauf habe sich die Schwerbeweglichkeit in den Beinen eingestellt, bisweilen mit der in den Armen abwechselnd; ohne ganz zu verschwinden, sei die Lähmung nach und nach bis zu dem gegenwärtigen Grade gediehen. Als eine auffallende Erscheinung hob er selbst hervor, dass, nachdem er sich während des Tages mühsam mit Stöcken herumgeschleppt, er plötzlich ohne alle Unterstützung habe ganz gut gehen können. Noch 4 Wochen vor seinem Eintritt habe er dies, wenn auch seltener gekonnt. Erectionen und Saamenentleerungen will er seit Jahren nicht gehabt haben. — Onanie, Excesse in coitu leugnete er entschieden und datirt den Anfang des Uebels von einer starken Erkältung, die er sich dadurch zugezogen, dass er ganz erhitzt von Schlosserarbeit sich auf den

*) Assoc. med. Journ. 1854. Canstatt's Jahresber. 1854. III.

kalten Boden setzte. — Viele Aerzte nah und fern wurden berathen, Arzneien und Hausmittel genommen, Pfuscher und Sympathie nicht verschmäht, aber Alles ohne den geringsten Nutzen. — Diagnosticirt wurde nach diesen Erscheinungen eine Erweichung des Rückenmarks, hauptsächlich in seinem vordern Theil. Ohne Aussicht auf Erfolg wurde Arnicainfusum gereicht und Ableitung auf das Rückgrat gesetzt. Bis 28. Nov. zeigte sich in dem Befunde des Patienten keine Veränderung und war anzunehmen, dass sich der Zustand noch lange hinziehen konnte. Es stellten sich aber Entzündungssymptome der Harnblase ein, denen der Kranke nach 5 Tagen erlag. — Leiche mittelgross, sehr abgemagert, Brustkorb schmal. Einige brandige Stellen an den gelähmten Theilen. Zersetzung 23 h. p. m. schon ziemlich vorgeschritten; an den obern Extremitäten noch geringe Leichenstarre, an den untern keine Spur davon. Schädeldach rund, nicht dick, Diploe trocken. Im Arachnoidealsack etwas Serum, auch geringes Oedema subarachnoideale, die Arachnoidea selbst nirgends getrübt oder verdickt. Pia mater blutarm. Gehirnsubstanz in geringem Grade ödematös, aber noch gehörig consistent. Während der mühsamen Eröffnung des Wirbelcanals floss eine Quantität blutig gefärbter Flüssigkeit aus. Die Gefässe der Dura mater collabirt. Nach Hinwegnahme der letztern konnte man mittelst des Gefühls die Verminderung der Consistenz des Rückenmarks wahrnehmen. Nach Hinwegnahme der Pia mater zeigte sich nahezu die untere Hälfte des Rückenmarks stellenweise in einen Brei verwandelt, die vordern Stränge stärker als die hintern. Zur mikroskopischen Untersuchung konnte ich das Rückenmark nicht erhalten. Ob und wie weit die graue Substanz dabei betheiligt war? Die obern $^3/_5$ des Rückenmarks zeigten in Consistenz und sonstiger Beschaffenheit keine krankhafte Veränderung. So weit die Erweichung reichte, waren die Gefässe der Pia mater sehr ausgedebnt und geschlängelt, wovon sich an der gesunden Partie nichts zeigte. — Lungen ödematös. Herz klein und schlaff, Klappen gut. Leber, Milz, Magen und Darmcanal kaum bemerkenswerthe Veränderungen zeigend. Linke Niere etwas derb, rechte stark hyperämisch. Die Schleimhaut der Harnblase sehr geschwellt, dunkelroth, an vielen Stellen noch mit einer $^1/_2$''' dicken fibrinösen (croupösen) Membran bedeckt, an andern Stellen diese schon zerfallen, die Schleimhaut erodirt, wodurch der blutige Harn, welcher in den letzten Tagen mit dem Catheter entleert, entstanden.

Aehnliche Symptomengruppen beobachtete ich noch in andern Fällen, verlor sie aber bei dem chronischen Verlaufe entweder aus den Augen oder konnte die Section nicht machen. Spinalschmerz kommt dabei nicht vor. Türck, der das Resultat einer Reihe mühevoller und auch in anderer Beziehung lehrreicher Untersuchungen „Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge“ veröffentlicht*), gibt an, dass Rückenschmerzen durchaus nicht so häufig vorkommen, als man nach dem constanten Vorhandensein von alten Rückenmarksexsudaten schliessen könnte, und selbst in den wenigen Fällen, wo sie angegeben werden, waren sie nur unbedeutend auf einzelne Theile des Rückens beschränkt u. s. w.

Ueber das Verhalten des Schmerzes bei der Meningitis cerebro-spinalis epidemica sei hier noch nachträglich bemerkt, dass

*) A. d. Sitzungsber. W. Wochenbl. 1859. Nr. 14.

genaue Angaben darüber sich bei M. L e v y in einer ausführlichen Arbeit über diesen Gegenstand finden*). Der partielle Spinalschmerz wurde unter 99 Kranken nur von 13 spontan angegeben. In den andern Fällen zeigte er sich bei Druck auf die Dornfortsätze und bei Veränderung der Lage. Der Nackenschmerz fehlte selten und entstand bei Bewegung des Kopfes nach der Brust etc.

H y p e r t r o p h i e des Rückenmarks ist nicht in den Kreis meiner Beobachtung gefallen und bei den wenigen bekannten Fällen ist kaum auf den Spinalschmerz geachtet, auch ist er hier gewiss von untergeordneter Bedeutung.

Die A t r o p h i e des Rückenmarks kommt häufig mit der des Gehirns zugleich vor, dessen Symptome in der Art prävaliren, dass man über den Rückenschmerz kaum etwas erfahren kann. P a r t i e l l und auf den untern Theil des Rückenmarks beschränkt ist die unter dem Namen Tabes dorsualis bekannte Atrophie. Dabei sind im Anfang Spinalschmerzen oft sehr heftig und die Empfindung und Bewegung der untern Extremitäten mit dem Beginn der Krankheit gestört bis zur completen Lähmung fortschreitend.

Der grossen Häufigkeit von Hämorrhagien des Gehirns gegenüber ist B l u t u n g i m R ü c k e n m a r k bekanntlich sehr selten. Nur einen einzigen Fall habe ich beobachtet und dieser war traumatischer Art durch Bruch nnd Verrenkung der Wirbel, worauf bald der Tod eintrat, und zwar durch die Quetschung des Rückenmarks am Dorsaltheil. Ueber das Verhalten des Schmerzes bei Blutaustritt in der Substanz des Rückenmarks oder zwischen seine Häute wurde nach den damals bekannten Thatsachen einiges angegeben. Die p l ö t z l i c h e Functionsstörung der unterhalb der Blutung gelegenen Partieen des Rückenmarks und Schmerz an der der Blutung gegenüberliegenden Stelle des Rückgrats spontan sowohl als durch Druck — sind die wichtigsten Symptome.

G e n d r i n**) unterscheidet die Blutung nach dem Sitze, in Blutung zwischen Dura mater und Wirbelsäule, den Rückenmarkshäuten und auch im Rückenmark selbst. Einen Fall von Cerebro-Spinalhämorrhagie theilt S i b l e y ganz detaillirt mit***). Eine ausführliche Abhandlung über Rückenmarksapoplexie hat T r i e r geliefert†). L o b e a u erzählt einen von Herpuin beobachteten Fall, wo die Blutung in der grauen Substanz des Rückenmarks ihren Sitz hatte††). F r e r i c h s diagnosticirte eine Blutung im untern Theile des Rückenmarks; die Frau genas†††). Eine Reihe von Fällen, wo-

---

*) Gaz. méd. de Paris. 1849. Nr. 43.
**) De l'apoplexie rhachidienne. Gaz. des Hôp. 1850. Nr. 48.
***) Med. Tim. and Gaz. 1851. Nr. 63.
†) Aus Hosp. Meddel. — Schm. Jahrb. 1853. Nr. 6.
††) Aus Arch. belg. de med. milit. — Canst. Jahresber. f. 1855. III.
†††) Wien. med. Wochenschr. 1855. Nr. 38.

bei blos Blutungen der Rückenmarkshäute berücksichtigt sind, hat Boscredon in seiner Thèse inaug. (Paris 1855) zusammengestellt*), bei welcher Gelegenheit Eisenmann eine noch viel reichhaltigere Casuistik gibt.

Noch seltener als Blutungen sind Tuberkeln des Rückenmarks selbst. Die dadurch gesetzten Symptome sind nach Sitz und Ausdehnung der Tuberkelablagerung verschieden und kann selbstverständlich der Spinalschmerz dabei vorkommen.

Geschwülste verschiedener Art, die sich auf den Häuten des Rückenmarks entwickeln und auch auf dieses selbst fortsetzen, durch Druck dasselbe in seiner Function beeinträchtigen etc., sind in ziemlicher Anzahl veröffentlicht. Unter den Symptomen spielt auch der Schmerz eine Hauptrolle; derselbe zeigt sich an der dem Sitze der Geschwulst entsprechenden Stelle, verbreitet sich oft weiter, wechselt an Intensität und Extensität u. s. w.

Oben wurde schon des Falles gedacht, wo man ein dynamisches Leiden vermuthete. Merkwürdiger Weise kommt dieselbe Bemerkung bei Gull vor, wo man den Schmerz für hysterischen und nicht organischen Ursprungs gehalten. Es werden bei dieser Gelegenheit 16 Fälle von Paraplegie mitgetheilt, wobei 3 durch Tumoren und 13 durch entzündliche Zustände verursacht waren**). — Ein aus Hasse's Klinik mitgetheilter Fall von Carcinoma med. oblong. verdient Erwähnung, wo Apoplexia spin. diagnosticirt war***). Benj. Bell veröffentlicht gleichfalls einen interessanten Fall, wo eine Faserkerngeschwulst im Nivèau des 9. Rückenwirbels das Rückenmark comprimirt hatte und auch Störungen in der Ernährung vorkamen†). — Endlich will ich noch eine Beobachtung von Finger citiren††), die eine 60jähr. Frau betrifft, welche heftige Rückenschmerzen besonders zwischen den Schulterblättern hatte und wo Empfindung und Bewegung an den untern Extremitäten seit 3 Jahren gelähmt war. F. hatte Erweichung des Rückenmarks vorausgesetzt und fand im obern Drittheil des Rückenmarks von da sich nach aufwärts erstreckend eine 3'' lange und ½'' dicke Krebsmasse, die von der Pia mater ausgehend — in ihrem obern Drittheil sich zwischen die Fasern des Rückenmarks hineingedrängt. — Es wäre nicht schwer, die Zahl solcher Fälle noch ansehnlich zu vermehren; die angeführten mögen indessen genügen, um zu zeigen, dass solche Geschwülste Schmerzen am Rückgrat verursachen, die, obgleich von permanenten Einwirkungen herrührend, an Heftigkeit und Ausdehnung sehr wechseln. Die wahre Bedeutung der Schmerzen in solchen Fällen wird erst recht klar, wenn die andern Erscheinungen des Druckes etc. sich einstellen.

Endlich wäre hier der Vollständigkeit wegen noch an das äusserst seltene Vorkommen von Cysticercus etc. zu erinnern.

---

*) Canst. Jahresber. f. 1856.
**) Guy's Hosp. Rep. Ser. III. — Schm. Jahrb. 1857. Nr. 12.
***) Deutsche Klin. 1855. Nr. 28.
†) Aus Edinb. med. Journ. Canst. Jahresber. 1857. III.
††) Prager Vierteljahrschr. 1858. 4.

Kleinere Mittheilungen.

14. Zur Frage über das Asthma thymicum.

Eine Antwort an Herrn Dr. Friedleben.

Von Dr. **Eduard Schottin.**

Im 2. Hefte Jahrgang 1859 des Archivs f. physiol. Heilkunde veröffentlichte ich unter der Ueberschrift „Ueber Asthma thymicum“ einige Fälle von Laryngismus, von denen zwei zur Obduction gekommene mich zu der Ansicht bestimmten, die Ursache des Laryngismus in einem durch die Thymus im Aditus juguli erzeugten mechanischen Hinderniss und Druck suchen zu müssen, sei nun dieser Druck auf den Vagus von der Drüse selbst, oder erst von den secundär geschwellten Halsvenen ausgehend. Diese Ansicht stützte sich sowohl auf die während des Laryngismus auftretenden Veränderungen am Hals und deren causale Momente, als auch auf die durch die Obduction nachgewiesenen Structurveränderungen im Kopf der Thymus.

Gegen diese von mir als Asthma thymicum beschriebenen Fälle brachte Herr Dr. Friedleben*) unter der Ueberschrift: „Können diese von Dr. Schottin veröffentlichten Fälle von Asthma thymicum als solche angesprochen werden“, eine Entgegnung, auf die ich in einigen wesentlichen Punkten in aller Kürze einzugehen mir erlaube.

Am Eingang der Entgegnung führt Herr Dr. Fr. noch einmal die in seiner Schrift: „Die Physiologie der Thymusdrüse“ aufgestellten Gründe an, weshalb weder eine normale noch hypertrophische Thymus Ursache eines Laryngismus sein könne. Mit dieser Anschauung bin ich ja aber ganz einverstanden und habe am Schluss meiner Arbeit zu wiederholten Malen gesagt, dass weder die Lage der Thymus im Aditus juguli eine abnorme genannt werden könne, noch überhaupt die Grösse der Thymus in Betracht komme, sondern nur ihr Dickendurchmesser im Aditus juguli, verbunden mit der pathologisch-anatomischen Veränderung der Structur. Wenn Herr Dr. Fr. sagt: Es ist noch niemals ein Fall vorgekommen, weder in der Literatur, noch mir selbst, der ich doch viele Hunderte von Kinderthymen unter den verschiedensten Verhältnissen untersucht habe, wo die Thymus irgend einen Druck auf die Nachbarorgane (Trachea, Gefässe, Nerven) ausgeübt hat, so veranlasste mich eben dieser Mangel hinreichender Literatur, den, wie ich später gesehen habe, Herr Fr. sehr wohl mitempfunden hat, zur Veröffentlichung beider Fälle. Denn wenn ich von einer Einkeilung des Kopfes der Thymus im Aditus juguli gesprochen habe, so dass die Entfernung der Thymus nur mit Mühe geschehen konnte, wenn die nämliche Thymus die Trachea nach links zu verdrängen vermochte, wenn ich das Bindegewebe der Nervenscheide des Vagus verdickt und ungleichartig vertheilt, den Kopf der Thymus mit Vena anonyma dextra und Jugularis interna verwachsen fand, so setzen diese pathologischen Befunde doch wohl einen früher bestandenen Druck und möglicher Weise selbst einen geringen Grad bestandener Entzündung voraus.

*) Archiv f. physiol. Heilkunde. 3. Heft. 3. Bd.

Herr Dr. Friedleben sagt weiter: „Selbst wenn ein solcher Druck (von der Thymus) nachweisbar oder seine Annahme überhaupt physiologisch zulässig wäre, so könnte doch niemals gerade von einer „mechanischen Reizung“ desjenigen Nerven durch die Thymus die Rede sein, durch dessen Vermittelung allein Spasmus oder Paralyse der Glottis entstehen kann, ich meine den Nervus recurrens.“ Zur Widerlegung dieser Ansicht weise ich Herrn Fr. auf die jüngst veröffentlichten exacten Untersuchungen von Prof. Budge über den Einfluss der Reizung des Nervus vagus auf das Athemholen*). Aus den Untersuchungen von Budge erhellt nun, dass, wenn der Vagus in der Nähe des Schlüsselbeins galvanisch gereizt wird, je nach der Stärke des galvanischen Stromes die Inspiration erschwert oder gänzlich aufgehoben wird, somit die Respiration in der Exspiration zum Stillstehen kommt. Prof. Budge sagt: „Wird das Vaguscentrum oder was dasselbe ist, werden die centralen Enden eines oder beider Vagi gereizt, so werden reflectorisch die Exspirationsmuskeln angeregt, dagegen wird das Inspirationscentrum in der Ausübung seiner Kraft beeinträchtigt. So lange die Stärke der Reize so gering ist, dass dadurch das Inspirationscentrum nicht völlig überwältigt wird, entstehen nur kleinere, aber häufigere Athemzüge. Nimmt die Reizungsstärke so zu, dass die Inspiration und Exspiration sich das Gleichgewicht halten, so entsteht ein Stillstand auf halbem Wege zwischen Inspiration und Exspiration.“

Prof. B. sagt ferner über die Reizung des centralen Endes des oberhalb der Clavicula durchschnittenen Vagus: „An der Stimmritze ist constant die Verengung in die Augen fallend. Es kann dies jedoch nur an einer Seite statthaben, denn auf der andern ist der Vagus durchschnitten und dadurch der Zusammenhang des N. recurrens mit den Respirationscentris unterbrochen. Galvanisirt man einen oder beide N. recurrentes, so können sich die Stimmbänder vollkommen schliessen. Dasselbe ist natürlich der Fall, wenn man den Stamm des N. vagus, und zwar auch dann noch, wenn er durchschnitten war, an seinem peripherischen Ende reizt.“ Der N. recurrens ist ein motorischer Nerv und seine Fasern sind in dem N. vagus enthalten.

Dass durch eine mechanische Reizung eine gleiche Wirkung auf den Vagus hervorgerufen werden könne, daran dürfte wohl schwerlich zu zweifeln sein, denn um Lähmungen des Nerven zu erzeugen, gehört schon ein intensiverer Druck. Welchen lähmenden Einfluss die Durchschneidung beider Vagi oberhalb des knorpeligen Endes des Schlüsselbeins des Kaninchen auf die Recurrentes ausübt, davon überzeugte ich mich, als ich kurze Zeit nach der Operation ein Kaninchen mit Kohl fütterte. Es erstickte während des Fressens und die Section wies eine strotzende Ueberfüllung mit Kohl in Magen, Speiseröhre, Luftröhre und Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen nach.

Wie sehr die in meiner Abhandlung über Asthma thymicum angeführten Symptome des Laryngismus mit den von Prof. Budge übereinstimmen, geht aus folgenden meinen Worten hervor: „Die Farbe des Gesichts wurde bleicher, die Jugularvenen, vorzüglich der rechten Seite, zeigten eine deutliche Schwellung, die Respiration, die vorher schon langsam und ziehend war, stand plötzlich längere Zeit ganz still, Gesicht und Hals schwollen an und wurden mehr cyanotisch, pfeifende, zischende, lauttönende Inspirationen folgten der Apnöe, bis endlich stossweise, krächzende Inspirationen dem Anfall ein Ende machten.“

Welchen andern Process kann man aus diesen Worten lesen, als ein Ueberwiegen der Exspiration mit krampfhaftem Verschluss der Glottis, einen

*) Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XVI. Heft V.

Stillstand des Respirationsactes bei vorwaltender Exspiration, der nur nach und nach durch eine grössere Kraftäusserung des Inspirationscentrum überwunden wird?

Was nun die Beurtheilung der beiden Sectionsbefunde von Seiten des Herrn Dr. Fr. betrifft, so begreife ich in der That nicht, wie die doch mit klaren, deutlichen Worten angegebenen Druckerscheinungen auf Trachea, Nervenscheiden und Gefässe von Seiten des in der Rückbildung begriffenen Kopfes der Thymus, übersehen werden konnten. Dass Fall I. als mit Aneurysma aortae complicirt nicht als reiner Fall betrachtet werden kann, erkenne ich sehr wohl an, allein verwahren muss ich mich dagegen, dass das Aneurysma schon zur Zeit der ersten Anfälle von Laryngismus bestanden habe, da ausdrücklich die Reinheit der Herz- und Aortentöne angegeben ist. Ob die Verhärtung des Isthmus der Thymus möglicherweise in Verbindung mit der Trachea zur Bildung des Aneurysma beigetragen habe, kann ich nur vermuthen, nicht beweisen. Mag nun der Kopf der Thymus durch das Aneurysma in seiner Metamorphose begünstigt worden sein oder nicht, die Zeichen des Druckes durch denselben auf die Trachea und Nervenscheiden des Vagus können nicht hinweggeleugnet werden. Erkennt doch selbst Herr Friedleben vergrösserte Drüsen am Hals für ausreichend an, um Druck auf den Vagus auszuüben, warum soll eine Entartung des Kopfes der Thymus, deren Schnittfläche glatt, glänzend, deren Bindegewebsstränge schon mit blossen Augen sichtbar sind, die also jedenfalls von festerer Consistenz war, als in den meisten Fällen eine entartete Drüse am Hals sein dürfte, nicht ebenfalls genügen, um Druck auf den Vagus zu erzeugen? Wenn ferner Herr Dr. Fr. in Bezug auf die Schilderung der Thymus von Fall III. sagt: „Auch nicht die allergeringste pathologische Abnormität weder in Grösse, Lagerung oder Textur der Thymus ist constatirt," so muss ich gegen eine derartige Anschauung nachdrücklich protestiren. Denn wenn bei der Obduction sich der Kopf und Isthmus der Thymus an mehreren Stellen mit der Vena anonyma dextra et sinistra fest verwachsen zeigt, so sind dies pathologische Befunde von grosser Wichtigkeit. Dasselbe gilt von den Venen der Thymus, deren eine in ihrem ganzen Verlauf sehr geschwellt, geschlängelt und gebuchtet, über rabenfederdick war; sowie davon, dass die rechte Jugularvene erweitert, das Bindegewebe in der Nervenscheide des rechten Vagus ungleichmässig vertheilt war. Wenn aber Herr Dr. Fr. bei einem 10 Monate alten kräftigen Kinde einen Process der Rückbildung des Kopfes und Isthmus der Thymus für einen normalen, dem Lebensalter entsprechenden halten wollte, so widerstreitet diese Ansicht der Erfahrung, da die Thymus normaler Weise nur von den Schenkeln aus ihre rückgängige Metamorphose beginnt. Die Verödung und Verfettung der Zellen, die Bildung von Massen von Bindegewebe, einen Process, der nicht Stunden, sondern viele Tage, selbst Wochen erfordert, mit der nur wenige Stunden bestandenen Pneumonie in Zusammenhang bringen zu wollen, daran kann doch schwerlich auch nur gedacht werden.

Die verschiedenen Vorwürfe über Ernährung der Kinder, Therapie etc. glaube ich mit Stillschweigen übergehen zu können. Oesterreichischen Bauern vorzupredigen, Kinder von 7—8 Monaten neben Milchkost nicht mit Brei ernähren zu dürfen, dazu fühlte ich meine Ueberredungsgabe zu schwach. In Bezug auf die angewandte Therapie befolgte ich die Vorschläge berühmter Autoren, und wenn ich auch bei Fall II. und III. die Anwendung von Jodkali angezeigt hielt, so leitete mich die Erfahrung, dass die Resorption eines in der Rückbildung begriffenen Organs durch Jodkali nur beschleunigt werden kann.

---

15. Angeborne Lageanomalie des Afters.

Von E. Wagner.

13wöchentliches Mädchen, secirt den 15. September 1859. (Das Kind war, 8 Wochen alt, in die Behandlung gekommen, hatte keinen After, sondern die Excremente per vaginam entleert. Künstliche Afterbildung. Nachdem es mehrere Wochen entlassen war, kam es in elendem Zustande zurück und starb.) Die Leiche des Kindes war klein, stark abgemagert, mit sparsamen Todtenflecken. An Stelle des künstlichen Afters fand sich eine liniendicke Oeffnung, deren Umgebung etwas wulstig, übrigens mit normaler Haut bedeckt war. Unmittelbar über der untern Schneidencommissur fand sich eine gleichgrosse Oeffnung mit glatter Umgebung, welche durchgängig war und in die Gegend des Rectums führte. An der normalen Stelle lagen die äussere Scheidenöffnung und die der Harnröhre.

Schädelhöhle nicht eröffnet. Halsorgane, Luftwege, Lungen, Herz, grosse Gefässe normal, im höchsten Grade blutarm. Leber verhältnissmässig gross, mit zahlreichen gelben Flecken an ihrer Oberfläche; dieselben reichten mehrere Linien tief in das Innere. Gleiche kleinere, weniger umschriebene Flecke fanden sich auch im Innern. Uebriges Lebergewebe braunroth, mässig bluthaltig. Gallenblase strotzend voll; Hals derselben mehrfach gewunden und gleich den grossen Gallenwegen ebenso voll. Den Inhalt bildete eine gelblich-weisse, klare, etwas schleimige Flüssigkeit. Alle Theile vollkommen permeabel. Die die Einmündung in das Duodenum umgebende Schleimhaut etwas stärker injicirt und etwas wulstig. — Milz normal.

Magen und Dünndarm bis zum untern Drittel des Ileum normal. Von letzterer Stelle an war die Schleimhaut bis zum Ende des Rectum mit einem gelblichen und gelbbraunen, theils locker, theils fest ansitzenden, dünnen Anflug bedeckt, darunter fein uneben, ziemlich gleichmässig schwach injicirt, über doppelt dicker; die Muscularis etwas ödematös; die Serosa glatt, glänzend, nur stellenweise injicirt. Mesenterialdrüsen etwas grösser, derb. — Das Rectum war 1'' über der künstlichen Afteröffnung in der Länge von 2'' fast doppelt weiter, seine Muscularis dabei über doppelt dicker. Das unterste 1'' lange Stück setzte sich stark trichterförmig werdend in den künstlichen After fort. An der vordern Wand des Rectum fand sich, 4''' über der künstlichen Afteröffnung noch eine zweite Oeffnung, welche in einen kaum liniendicken, 4''' langen Canal führte und in der natürlichen Afteröffnung ausmündete. Letztere sowie das zugehörige Stück vollkommen normal. Ebenso Vagina, übrige Genitalien, Nieren, Harnwege und Harnblase.

Dieser Fall bietet ausser dem pathologisch-anatomischen auch ein grosses chirurgisches Interesse dar. Die versteckte und ausserordentlich seltene Ausmündung des Afters hatte bei der Schwierigkeit einer genauen Untersuchung solcher Kinder zu der Meinung veranlasst, dass eine angeborne Mastdarmscheidenfistel bestehe und die Bildung eines künstlichen Afters veranlasst. Der natürliche After sowie das unterste Ende des Rectum waren abnorm eng, wie aus der Krankenbeobachtung und aus der Besichtigung des anatomischen Präparats, besonders der Hypertrophie der Mastdarmhäute hervorgegangen war.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XXII. Vorlegung einiger Elementarthatsachen aus der praktischen Krankenthermometrie und Anleitung zur Anwendung der Wärmemessung in der Privatpraxis.

Von **C. A. Wunderlich.**

Thermometrische Beobachtungen an Kranken werden jetzt in manchen Hospitälern mit mehr oder weniger Beharrlichkeit gemacht. Aber Nothwendigkeit und Möglichkeit ihrer Einführung in die private Praxis wird noch von Vielen bezweifelt.

Diese Zweifel können nur von Solchen ausgehen, welche von der Bedeutung der thermometrischen Erfahrungen noch keine Ahnung haben. Für den Werth des unermesslichen Gebiets neuer Thatsachen, das durch die ausgedehnte Anwendung des Thermometers bei Kranken eröffnet wird, kann gerade erst durch die praktische und alltägliche Verwendung das volle Verständniss gewonnen werden.

Wer einmal sich gewöhnt hat, die Eigenwärme der Kranken zu messen, und Sinn dafür besitzt, in den einzelnen Wahrnehmungen das allgemein Giltige zu erfassen, für den kann die praktische Verwendbarkeit der Thermometrie und die Nothwendigkeit ihres täglichen Gebrauchs keine Frage mehr sein. Es wird ihm die Anwendung des Thermometers in allen ernsthaften Krankheiten ein schwer zu entbehrendes Bedürfniss. Er muss bemerken, dass er in der Beurtheilung der acut Kranken und auch vieler chronischer Fälle mittelst der thermometrischen Beobachtung zu einer Sicherheit gelangt, die ihm kein natürlicher Scharfblick und keine sonstige Untersuchungsmethode zu gewähren vermöchte. Gewiss wird er zu vergleichen im Stande sein, wie unendlich viel an Gewandtheit der Orientirung und an Schärfe des

Urtheils er gewonnen hat. Er muss, wenn er zurückdenkt, sich fast wundern, wie nebelhaft und haltlos seine Vorstellungen über den jeweiligen Zustand seiner Fieberkranken und über alle Vorkommnisse bei solchen gewesen waren, so lange sie nicht durch den Thermometer geleitet wurden, und er wird kaum mehr begreifen, wie man wähnen kann, von Fieberkranken etwas zu wissen, ohne den Stand und Gang ihrer Eigenwärme zu kennen.

Im Folgenden versuche ich, an einer Anzahl von Punkten den praktischen Nutzen der Thermometrie den Collegen vorzuführen, theils um einige Verhältnisse anzugeben, aus denen man am raschesten grossen Gewinn für die praktische Thätigkeit zu erholen vermag, theils um solchen, welche sich in Besitz des unermesslichen und täglich sich wiederholenden Vortheils dieser Untersuchungsmethode setzen wollen, aus meinen eigenen Erfahrungen einige Stütz- und Leitpunkte anzubieten. Zum Schluss mögen dann einige Einwendungen berichtigt werden, welche Unkenntniss und Missverständniss gegen die Einführung dieses Hilfsmittels für die Krankenbeobachtung in die private Praxis vorzubringen geneigt sind.

Ich sehe hierbei jedoch ab von der speciellen Betrachtung der Temperaturverhältnisse in den einzelnen Krankheiten. Viele meiner Erfahrungen hierüber sind bis jetzt noch nicht veröffentlicht; vieles ist aber auch in einzelnen meiner Abhandlungen, in solchen meiner Assistenten und Zuhörer und in der zweiten Auflage meines Handbuchs der Pathologie und Therapie niedergelegt. Viele sehr werthvolle Thatsachen sind überdem in früheren Arbeiten meiner Vorgänger in dieser Untersuchungsmethode, sowie in seitherigen Veröffentlichungen anderer Beobachter enthalten. Eine umfassende und erschöpfende Darstellung der thermometrischen Facta, welche im Stande sein dürfte, auf sehr vielen Punkten eine wesentliche Umgestaltung der Vorstellungen von den Krankheiten herbeizuführen, ist eine Aufgabe, die sich nicht in Journalartikeln lösen lässt. Ich beabsichtige für jetzt vielmehr nur, einige Hauptsätze aus den Elementen der pathologischen Thermonomie (d. i. der Gesetze, durch welche die Eigenwärme in Krankheiten bestimmt wird) als Grundlage für die praktische Ausübung dieser Untersuchungsmethode meinen Collegen vorzulegen und durch einzelne Beispiele und Erörterungen zu erläutern.

---

1) Die Eigenwärme des menschlichen Körpers beträgt an völlig geschützten Stellen seiner Oberfläche im Normalzustande 29,5° R. oder wenige Zehentel darüber oder darunter. Das Vorhandensein dieser Normalwärme ist keine Bürgschaft für Gesundheit. Aber jede erhebliche Abweichung von der Norm, d. i. jede Steigerung der Körperwärme über 30°, jedes Sinken unter 29° kann als Zeichen von Kranksein gelten.

Die pathologische Thermonomie ist bis jetzt eine rein empirische Lehre. Zum Begreifen ihrer Thatsachen fehlt uns vor allem die Kenntniss der Verhältnisse, durch welche die Gleichmässigkeit der Eigenwärme im gesunden Leben bedingt wird. Bei der Mannigfaltigkeit der Wärmeproductoren im menschlichen Körper und bei dem kaum zu bezweifelnden Wechsel ihrer Leistungen zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen, andererseits bei dem fortwährenden, aber gleichfalls nach Umständen schwankenden Stattfinden von Abkühlung ist die Erhaltung einer gleichförmigen Eigenwärme im gesunden Körper eine der wunderbarsten Thatsachen. Die Beständigkeit der Temperatur eines gesunden Körpers ist aber eine noch strengere, als Viele glauben. Sie schwankt nicht innerhalb weniger Grade, sondern innerhalb weniger Zehentelgrade. Diese unabänderliche Gleichheit des Endresultats der Leistungen höchst zahlreicher und wechselnder Factoren setzt eine äusserst feine Regulirung im Organismus voraus, durch welche bei vermehrter Abkühlung sofort die Wärmeproduction gesteigert wird, bei grösserer Leistung der Wärmeproductoren aber die Abkühlung augenblicklich zunimmt und beim Zurückbleiben des einzelnen Wärmeproductors die übrigen die Arbeit übernehmen. Worin dieser empfindliche Regulator der Eigenwärme warmblütiger Thiere liegt, durch welche Motive seine Wirksamkeit und deren Quantität angeregt und bestimmt wird, davon haben wir noch keine Ahnung. Das Facit, das mit so unerschütterlicher Beständigkeit aus dem Conflicte der wechselndsten Einnahmen und Ausgaben hervorgeht, hat bis jetzt noch Niemand durch Rechnung zu finden vermocht oder auch nur versucht. Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass es da ist und in jedem gesunden menschlichen Organismus mit der gleichen hartnäckigen Genauigkeit sich wiederholt.

Bei diesem Zustand der physiologischen Wärmelehre ist an eine rationelle Begründung der pathothermischen Erfahrungen gar nicht zu denken. Wir müssen uns bescheiden, durch Beobachtung festzustellen, was geschieht, ohne die eigentlichen Bedingungen dieses Geschehens im Mindesten zu kennen. Dies ist zumal in theoretischer Hinsicht eine nicht genug zu beklagende Lücke. Doch hindert sie nicht, aus den einzelnen empirischen

Wahrnehmungen allgemeine Thatsachen zu formuliren, deren Richtigkeit durch fortgesetzte Beobachtung sich so erprobt haben dürfte, dass sie auch ohne die Sanction der Causalerklärung ihre Giltigkeit behalten. Die theoretische Räthselhaftigkeit annullirt nicht den factischen Besitz und es handelt sich für jetzt nur darum, diesen so fest und so reichhaltig und ergiebig wie möglich zu machen.

Zuerst tritt uns eine weitere, hinter der Gleichmässigkeit der Wärme gesunder Individuen an Wunderbarkeit nicht zurückstehende Thatsache entgegen: das Festhalten der Eigenwärme, das im gesunden Organismus so hartnäckig auf einem und demselben Höhepunkte sich zeigt, hört bei Gesundheitsstörungen auf. Nicht jede Gesundheitsstörung hat nothwendig eine Abänderung der Eigenwärme zur Folge; ein normal warmer Mensch ist nicht nothwendig ein gesunder. Aber bei jedem Individuum, bei welchem die Eigenwärme nach aufwärts oder abwärts auch nur um einen halben Grad abweicht, ist sicherlich etwas nicht in Ordnung, auch wenn kein sonstiges objectives Zeichen von Krankheit sich wahrnehmen lässt, selbst wenn das Befinden das des vollkommenen Wohlseins ist.

Schon diese Möglichkeit, durch ein einziges objectives und untrügliches Zeichen das Vorhandensein einer Gesundheitsstörung rasch und im Momente beweisen zu können, ist gewiss vom höchsten Werthe. Es kommen zahlreiche Verhältnisse im praktischen Leben vor, bei welchen es nothwendig oder wünschenswerth wird, bei einem Individuum rasch und sicher festzustellen, ob dasselbe krank oder doch unwohl ist. Die Untersuchung der Temperatur (immer am besten in der Achselhöhle bei fest angedrücktem Arme) gewährt hier schneller eine Einsicht, als irgend eine andere Exploration innerer Organe.

Die Frage, ob Krankheit vorhanden ist oder nicht, ist aber auch ausser in den Fällen, in welchen die Forderung einer raschen Entscheidung Schwierigkeiten bereitet, manchmal auf anderem Wege nicht leicht zu beantworten. Nicht nur bei wirklichen Simulanten, sondern auch bei ängstlichen hypochondrischen Menschen, andererseits aber bei Individuen, welche geneigt sind, ihre Empfindungen zu unterdrücken und sich gegen Anerkennung eines vorhandenen krankhaften Zustandes zu sperren, ist ein objectives, Jedem zugängliches und leicht überzeugendes Zeichen von geradezu unersetzbarem Werthe. Finden wir bei vagen, unbestimmten oder verdächtigen Klagen die Temperatur abnorm, so wissen wir, dass es sich nicht um Heuchelei oder Ueberängstlichkeit handelt und dass der Klagende einer ferneren Beobachtung werth ist. Finden wir bei Menschen, die durchaus nicht krank sein wollen oder nach einer überstandenen Erkrankung sich für

völlig hergestellt halten, eine Abweichung der Temperatur, so können wir sie mit Zuverlässigkeit versichern, dass bei ihnen eine Gesundheitsstörung besteht oder die Herstellung noch nicht eingetreten ist. Nicht nur der Arzt kann darauf seine Maassregeln der Vorsicht gründen, sondern er wird auch meist den Kranken leicht durch dieses Zeichen über die Nothwendigkeit einer entsprechenden Haltung verständigen.

Nicht weniger werthvoll in praktischer Beziehung ist ein anderer allgemeiner Schluss aus der Temperatur. Wenn auch die Normalwärme kein Zeichen von Gesundheit ist, und eine noch mässige Temperaturabweichung nur auf Vorhandensein einer Störung überhaupt hinweist, so kann dagegen mit Bestimmtheit angenommen werden, dass ein Erkrankungsfall ohne oder mit nur geringer Temperaturabweichung niemals ein dringlicher in Bezug auf nächste Gefahr und Nothwendigkeit des Einschreitens ist, es sei denn, dass die Dringlichkeit auf rein örtlichen, meist leicht zu constatirenden Verhältnissen beruhe. Sehr oft wird man bei den verwirrten Klagen eines Kranken oder noch mehr bei alarmirenden Berichten über einen solchen zweifelhaft, ob Gefahr auf dem Verzuge sei oder ein exspectatives Verhalten eintreten könne. Besonders wird bei den oft so vieldeutigen Zufällen kleinerer Kinder in dieser Beziehung bald der Arzt zu überflüssigen Eingriffen bestimmt, bald aber die beste Zeit zur Hilfe verpasst oder doch wenigstens das beim Beginn schwerer Erkrankung nothwendige streng abhaltende Verfahren versäumt. Der Thermometer ist in solchen Fällen ein unschätzbares Mittel, über die Dringlichkeit oder Geringfügigkeit der Erkrankung mit grosser Sicherheit zu entscheiden. Ja selbst in der Hand intelligenter Angehöriger kann er ein sehr nützliches Criterium werden, ob die rasche Herbeirufung eines Arztes nothwendig sei oder noch verschoben werden könne. Jeder Praktiker hat mit dem Verdrusse Bekanntschaft gemacht, plötzlich und mit stürmischem Verlangen von sonstiger Beschäftigung hinweg oder bei Nacht zu Kranken gerufen zu werden, die angeblich im heftigsten Fieber liegen und die äusserste Gefahr darbieten sollen, während sie kaum fiebernd, überhaupt ohne alle bedenkliche Erscheinungen bei dem Besuche vorgefunden werden. Die richtige Instruction der Angehörigen über die Anwendung des Thermometers hat mir manchen solchen Weg erspart und wird auch andern Collegen denselben dankenswerthen Dienst leisten. Andererseits aber wird man durch den Gebrauch des Thermometers von Seiten einsichtsvoller Angehörigen auf wirkliche Gefahren und auf die Stunden der Exacerbation aufmerksam gemacht, und wird danach nicht nur seine Maasregeln überhaupt, sondern auch die Zeit des Besuchs oft weit angemessener zu regeln vermögen. In [illegible] Familie, in welcher

Krankheiten häufig sind und Einsicht genug in die so leichte Handhabung des Thermometers erwartet werden kann, sollte daher ein für diese Untersuchungen geeignetes Instrument vorhanden und der Gebrauch desselben bekannt sein. Wo dies der Fall ist, wird, abgesehen von örtlichen Zufällen, der Thermometer bald die erste Instanz werden, an die man sich hält und die darüber entscheiden lässt, ob der Arzt zu alarmiren sei. Man kann sicher sein, dass dieses Instrument eine so unerbittliche Gewissenhaftigkeit hat, dass es in kurzer Zeit die ängstlichsten Alarmisten beruhigt und die Sorglosesten achtsam macht.

2) Die Abweichungen vom Normalverhalten der Wärme sind niemals ursachlos oder ohne Bedeutung, weder in Betreff ihres Eintrittes, noch nach ihrer Grösse, noch nach der Form der Fluctuationen. Die Abweichungen befolgen eine strenge Gesetzmässigkeit. Sie sind das Resultat bestimmter accidenteller Einflüsse auf den Körper einerseits und des Bestehens krankhafter Vorgänge im Körper andererseits.

Der Werth der pathologischen Thermometrie beruht vor allem darin, dass *diese kleinen und geringfügigen quantitativen Veränderungen eines einzelnen Phänomens unter so überaus strengen Regeln stehen.* Ob ein menschlicher Körper wärmer oder kälter ist, als im gesunden Zustand, und ob er so und so viel wärmer oder kälter ist, hat nicht etwa eine ähnliche Bedeutung, wie die Wahrnehmung, dass er so und so viel wiegt, kräftig oder schwach sich fühlt, häufig oder selten hustet, lang oder kurz schläft, so und so viel über Schmerz klagt und dergleichen mehr, sondern die geringste Abweichung steht in einem empirisch festen Zusammenhang mit verbreiteten Vorgängen im Organismus.

Eine Schwierigkeit für die Abstrahirung der Sätze der pathologischen Thermonomie und für die Beurtheilung des Befundes im Einzelfall liegt darin, dass bei krankhaften Zuständen die *Abweichung* der Eigenwärme *bald von dem krankhaften Processe an sich* allein bedingt wird, *bald* aber von *zufälligen und augenblicklichen Einwirkungen* auf den kranken Organismus mit *abhängt.* Diese Schwierigkeit kann zuweilen sehr gross werden; sie ist aber durch Vervielfältigung der Beobachtungen, welche den allgemeinen Gesetzen zu Grunde gelegt werden, und bei den Einzelfällen andererseits durch genügende Uebung des Urtheils und umsichtige Ueberlegung meist zu überwinden.

Aber es ist zur Orientirung in dem Einzelfalle nöthig, dass man die Gesetze kennt, nach denen in den bestimmten Krankheitsformen die Temperaturverhältnisse sich gestalten und nach denen die zufälligen Einflüsse eine Geltung erlangen.

3) Die Normalwärme gesunder Individuen ist gewissermaassen unbeweglich. Die mannigfaltigsten Einflüsse, die das gesunde Individuum treffen, vermögen, so lange sie den Körper nicht krank machen, seine Wärme kaum um einen halben Grad zu erniedrigen oder zu erhöhen. Die Erhaltung der Normalwärme unter verschiedenen Einflüssen, d. i. die unbewegliche Normalwärme ist ein Beweis einer gesunden Constitution.

Ein gesunder Mensch kann dürftige oder reichliche Nahrung haben, hungern oder verdauen, Wasser oder reizende Getränke zu sich nehmen, einen gefüllten Darm haben oder nicht, ruhen oder sich bewegen und anstrengen, geistig sich beschäftigen oder langweilen und dergleichen mehr, immer bleibt seine Temperatur die gleiche, so lange nur die Gesundheit durch jene Verhältnisse nicht eine Störung erleidet. Selbst die Einführung von Medicamenten, der Verlust von Blut, so lange die Gesundheit erhalten bleibt, ist ohne irgend erheblichen Einfluss auf die Eigenwärme. Nur ganz kleine Schwankungen von wenigen Zehentelgraden zeigen sich unter solchen Verhältnissen, aber auch oft genug ohne sie. Im Schlafe ist allerdings die Temperatur eines Gesunden etwas niedriger; aber auch im Schlafe sinkt sie, wenn nicht eine Gesundheitsstörung besteht, nicht unter 29°.

Ist die Normaltemperatur an sich noch kein sicheres Zeichen von Gesundheit, so kann wenigstens ihre Erhaltung unter den genannten Einflüssen vollständig über die Abwesenheit jeder nicht ganz localen und völlig einflusslosen Störung beruhigen.

4) Beweglichkeit der Eigenwärme nach äusserer Einwirkung ist Zeichen von Störung im Körper. Einflüsse, welche die Eigenwärme eines gesunden Menschen in keiner Weise alteriren, haben bei einem bestehenden abnormen Körperzustande, wenn auch durch denselben an sich die Normalwärme nicht oder wenig beeinträchtigt ist, eine oft sehr auffällige Ablenkungswirkung. Die Wahrnehmung accidenteller Temperaturfluctuationen bei normalwarmen Menschen ist ein Mittel, das Vorhandensein sonst latenter Störungen zu erkennen oder zu bestätigen.

Viele Menschen, die für gesund gelten, haben bekanntlich den Keim oder aber die Reste einer Krankheit in sich; auch zuweilen ohne dass die sorgfältigste Untersuchung etwas Abnormes an ihnen aufzufinden vermag. Nichtsdestoweniger befinden sich solche Individuen in einer nicht unbedeutenden Gefahr. Mangel an Vorsicht kann plötz-

lich und unerwartet bei ihnen schwere Erkrankungen hervorrufen oder gehen sie solchen langsam, aber unaufhaltsam entgegen. Ganz ebenso verhält es sich mit unvollkommenen und noch nicht befestigten Reconvalescenzzuständen, bei welchen häufig die wiedergekehrte Esslust, das wiedererlangte Gefühl des Wohlseins nicht nur bei dem Kranken, sondern selbst bei dem Arzte eine täuschende Sicherheit hervorruft und gar leicht zu nicht mehr gut zu machenden Versehen verleitet. Oft genug können hier die Gefahren, welche drohen, durch die einfachste Vorsicht abgehalten werden, sobald man weiss, dass der Zustand noch kein gesicherter geworden ist, während der Unkundige nothwendig blind ist gegen die vorhandene Gefahr, wenigstens anfangs, oft aber so lange bis sie ihm über den Kopf gewachsen ist.

Kennt man das Verhalten der Eigenwärme in solchen Fällen, so wird man zu einer Zeit auf der Hut sein können, wo einfache diätetische Vorsicht noch das wahre Specificum ist. Die Beweglichkeit der Temperatur auf äussere Einflüsse gibt hier wichtige Fingerzeige. Die Eigenwärme ist bei Individuen der erwähnten Arten sehr häufig bei ruhigem Verhalten ganz normal. Aber sobald das Individuum sich übermüdet, wenn es im Process der Verdauung sich befindet, irgend ein reizendes Getränk zu sich nimmt, Fleischnahrung erhält, mehr als einen Tag Stuhlanhaltung hat, einen kleinen Blutverlust erleidet — alsbald steigt die Temperatur nicht unbeträchtlich bis nahezu auf 31° und selbst darüber (38,5° bis 39,5° C.). Am häufigsten wird man allerdings bei Reconvalescenten aufmerksam auf solche Digestionsfieber (z. B. bei der erstmaligen Fleischkost), Uebermüdungsfieber (beim erstmaligen Ausserbettsein) und dergleichen werden und daraus schliessen dürfen, dass die Reconvalescenz noch nicht so vorgeschritten ist, als man nach andern Merkmalen anzunehmen geneigt war. Aber auch bei andern Individuen, sobald ihre Gesundheit aus irgend einem Grunde (wegen schlechten Aussehens, Schwächlichkeit, geringer Esslust etc.) verdächtig erscheint, ist es zweckmässig, nach einem Marsche oder nach sonstiger Anstrengung, während der Verdauung und dergleichen eine Messung vorzunehmen. Nur wenn die Temperatur durch diese Verhältnisse nicht alterirt wird, ist man berechtigt, den Verdacht fallen zu lassen. Gar häufig aber wird man, wenn man sie unter dem Einfluss einer der angegebenen Einwirkungen explorirt, überrascht über die beträchtliche Veränderung, welche ihre im ruhigen Zustand völlig normale Eigenwärme zeigt; diese steigt um 1 Grad und mehr. Sobald dies festgestellt ist, mag man sicher sein, dass ihr Organismus nicht in Ordnung ist, und wird die entsprechende Vorsicht und sorgfältige Ueberwachung nicht unterlassen.

5) Die essentiellen Temperaturabweichungen, d. h. solche, welche durch Krankheitsprocesse bedingt sind, haben um so grössere Festigkeit, je typischer und entwickelter diese Krankheitsprocesse sind. Doch können auch bei ihnen accidentelle Fluctuationen eintreten, d. i. Erhöhungen und Erniedrigungen der durch den Krankheitsprocess bedingten Höhe der Eigenwärme in Folge von zufälligen Einflüssen. Solche sind aber stets nur vorübergehend und kurzdauernd.

Auch bei entwickelten Krankheiten können zufällige Einflüsse eine Wirkung auf die Temperatur haben. Diese kann dadurch erhöht werden oder sinken. So sehen wir nach einem Nasenbluten, nach einer künstlichen Blutentziehung, nach einer Hebung zuvor bestandener Verstopfung, selbst nach einer Entleerung des längere Zeit zurückgehaltenen Harns, nach einem guten Schlafe die Temperatur herabgehen; nach einem Transport und andern nachtheiligen Einwirkungen dagegen bemerken wir, dass sie auf noch höhere Grade steigt. Aber diese Effecte, wenn sie auch einen ganzen Grad und darüber betragen, sind, falls sie nicht von einer Aenderung im ganzen Krankheitsprocess gefolgt sind, stets nur transitorisch. Schon nach 12 oder 24 Stunden lenkt die Eigenwärme in den durch den Krankheitsprocess bedingten Gang wieder ein.

Ueberdem ist die Eigenwärme selbst in Krankheiten unendlich viel weniger verrückbar durch geringfügige und momentane Zufälligkeiten, als alle übrigen Merkmale, welche über den Gesammtzustand der Functionen Kunde geben, namentlich ungleich weniger schwankend als der Puls und seine Frequenz. Jeder weiss, wie trügerisch das Urtheil aus der Pulsfrequenz dadurch wird, dass die geringste psychische oder körperliche Erregung bei empfindlichen Individuen sie verändert. Die Temperatur zeigt auch in Krankheiten diese regellose Beweglichkeit entfernt nicht. In ihrem wesentlichen Gange bleibt sie stets bestimmt durch die Art, Intensität und Entwickelungsstufe des vorhandenen Krankheitsprocesses. Geringfügigkeiten sind ohne allen Einfluss auf sie. Beträchtlichere Einwirkungen vermögen ein vorübergehendes, aber genau bestimmtes Abweichen zu Stande zu bringen und die Zahl uud Art dieser Einwirkungen ist leicht zu übersehen und im Gedächtniss zu behalten. Wo die Temperatur durch eine Zufälligkeit dauernd alterirt wird, hat diese Accidenz auch einen wirklichen Einfluss auf Verschlimmerung oder Besserung der Gesammtkrankheit, hat sie entweder schädlich oder nützlich gewirkt.

6) Die Temperatur des Körpers ist nicht der einzige, aber in den meisten Fällen der sicherste Maasstab für den Stand

des allgemeinen Verhaltens in Krankheiten und daher unentbehrlich für die richtige Beurtheilung des Kranken.

Die Eigenwärme in Krankheiten ist anzusehen als ein sicheres objectives Zeichen für Allgemeinzustände des Organismus, die allerdings ihrem Wesen nach und in ihren nächsten Bedingungen nicht aufgeklärt sind. Man hat sich gewöhnt, dieselben bei einer gewissen extremen Entwickelung nach der einen Seite hin (bei Temperatursteigerung) als Fieber, nach der andern (bei Temperaturverminderung) als Collaps zu bezeichnen, ohne dass durch diese Ausdrücke irgend Etwas aufgehellt, ja selbst ohne dass dadurch der Zustand mit Schärfe bestimmt und abgegrenzt würde. Aber obwohl in ihrem Wesen unergründet, sind diese Gesammtzustände bei jedem Kranksein, bei dem sie überhaupt stattfinden, eines der anerkannt wichtigsten Elemente. Von allen erfahrenen Aerzten fast aller Zeiten ist auf sie ein Hauptgewicht gelegt worden und nur die Periode der einseitigen und übertriebenen Localisation hat ihr Gewicht eine kurze Zeit lang verkannt. Im Widerspruch mit dieser jüngsten Missachtung muss man behaupten, dass die Bedeutung jener Zustände der Gesammtconstitution eine noch viel grössere ist, als man jemals in früheren Perioden gedacht; die Einsicht in diese Bedeutung wächst in dem Maasse, als man diese Zustände im Detail kennen lernt. Die möglichst ausgedehnte Thermometrie ist bis jetzt das einzige Mittel zu dieser Detailkenntniss. Die thermometrische Beobachtung im Einzelfall ist bis jetzt das einzige Mittel, den Entwickelungsgrad jener Zustände mit Sicherheit zu bestimmen. Sie ist also unentbehrlich, wenn man nicht das Wichtigste, was man von den Kranken zu wissen nöthig hat, ignoriren will.

7) Die Eigenwärme kann in Krankheiten normal sein oder eine Erhöhung oder eine Verminderung zeigen, überdem eine ungleiche Vertheilung über verschiedene Stellen des Körpers.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Betreff der Temperatur noch andere Momente von Interesse sind; allein die Beobachtung hat sich auf dieselben noch gar nicht oder doch nicht genügend geworfen.

8) Die Normaltemperatur ist in Krankheiten nur als relatives Zeichen anzusehen. An sich schliesst sie gewisse Krankheitsformen aus. Verglichen mit früheren Erhöhungen oder Verminderungen der Temperatur zeigt sie an, dass ein unterbrochener Verlauf stattfindet oder eingetreten ist oder dass der Gang der Krankheit sich der Genesung nähert.

Die Normaltemperatur gibt für sich allein betrachtet allerdings nicht Berechtigung zu einem positiven Schlusse. Doch

ermöglicht sie bei Rücksichtnahme auf einige andere Verhältnisse sehr häufig ein so sicheres Urtheil, wie es auf keinem andern Wege erlangt werden kann. Ich will nur wenige Beispiele anführen:

Ein Kranker bietet in Betreff der Anamnese alle Zeichen eines typhösen Fiebers. Auch die Untersuchungsresultate des Status praesens können damit in Uebereinstimmung gebracht werden, um so eher, als das Fehlen einzelner Zeichen (z. B. der Roseolae) von geringerem Belang ist, weil die Krankheit noch in der ersten Woche des Verlaufs sich befindet. Aber die Temperatur ist normal oder wird, wenn sie auch sonst erhöht war, im Laufe der ersten Woche, wenn auch nur vorübergehend, normal. Dieser einmalige Nachweis einer normalen Temperatur zu irgend einer Zeit eines in der ersten Woche befindlichen Fieberverlaufs beweist mit vollster Sicherheit, dass kein Typhus besteht.

Ein Kranker hat Erscheinungen, die auf beginnende Pneumonie hinweisen; doch bleibt es fraglich, ob nicht ein ausgebreiteter hämoptoischer Infarct besteht; der Auswurf kann nicht zur Entscheidung benützt werden, weil er überhaupt oder doch im Augenblick fehlt. Ist die Temperatur normal, so wissen wir, dass keine Pneumonie in der Entwickelung ist.

Bei einem keuchhustenkranken Kinde ist sicherlich keine entzündliche Complication vorhanden, so lange sich die Temperatur normal erhält.

Ein Kranker ist nach einem heftigen Prodromalfieber von einem reichlichen Pockenexanthem befallen. Mit dem Auftreten der Knötchen wird die Temperatur normal, und wir sind sicher, dass dies keine vollkommenen Pocken (Variola vera) werden.

Nach einem heftigen Prodromalfieber kommt ein Exanthem. Beim ersten Erscheinen der Flecken kann es zweifelhaft sein, ob Maserneruption, Pockenexanthem, Scarlatina oder exanthematischer Typhus bevorsteht. Wird die Temperatur mit dem Beginn des Exanthems normal, so sind es Pocken.

Ein Tuberculöser wird von einer Hämoptysis befallen. So lange seine Temperatur während und nach derselben normal bleibt, findet weder eine reactive Pneumonie, noch ein tuberculöser Nachschub statt.

Bei Reconvalescenten jeder Art ist, so lange die Temperatur normal bleibt, keine Hypostrophe (s. Archiv für physiol. Heilk. 1858. p. 289) zu fürchten, ausser etwa eine solche, die als rein nervöse Affection verläuft und sich schon darum auch für den stumpfesten Beobachter leicht genug kundgibt.

Steigt bei einem Intermittenskranken die Temperatur in der Zeit, wo der Anfall zu erwarten ist, nicht, so kommt auch

der Anfall nicht, und wiederholt sich das Ausbleiben der Temperatursteigerung, so ist die Annahme der Heilung berechtigt, welche durch die blosse Rücksichtnahme auf die übrigen subjectiven und objectiven Fiebersymptome niemals gesichert ist.

9) Bei der abnormen Erhöhung der Eigenwärme ist zu beachten und verschieden zu würdigen 1) die einmalige Höhe und 2) der Gang der Temperatur, der Wechsel.

Das Quecksilber eines empfindlichen und gut in der Achselhöhle applicirten Thermometers steigt, wenn eine irgend erhebliche Temperaturerhöhung besteht, schon in den ersten Minuten über die Norm und zeigt in 5 Minuten bereits nahezu die Höhe der wirklichen Temperatur der Stelle an. In Fällen, in welchen es nicht auf die äusserste Genauigkeit ankommt, wie also fast immer in der Privatpraxis, genügen 5—6 Minuten der Application zur Beurtheilung vollständig. Erwärmt man das Thermometer vor der Application bis auf 29°, oder auch nur in der Hand, so kann die Beobachtung noch um 1—2 Minuten gekürzt werden.

Die Raschheit des Steigens hängt ausser von der Art des Thermometers und einigen untergeordneten Momenten vorzüglich von der Höhe der vorhandenen Temperatur ab und es kann daher aus der Raschheit, mit der die Säule steigt, schon in einer halben Minute ein approximativer Schluss auf die zu erwartende Höhe gemacht werden.

10) Die Erhöhung der Temperatur pflegt mit Empfindungsveränderungen des Kranken (Mattigkeitsgefühl, Frost, Hitzegefühl, Durst, Kopfschmerz) und mit Vermehrung der Frequenz und Celerität des Pulses verbunden zu sein; es kann aber auch eine beträchtliche Steigerung der Eigenwärme (um 2 und mehr Grad) bei scheinbar vollkommenem Wohlbefinden und normalem Pulse vorkommen. Die Temperaturerhöhung ist entscheidenderes Zeichen, als Wohlbefinden und Pulsnormalität.

Die Symptome, aus welchen man auf die Gegenwart eines Fiebers ausser durch Temperaturbeobachtung zu schliessen pflegt, subjective sowohl als Pulsfrequenz, sind in hohem Grade unsicher und trügerisch. Es ist vollkommen begreiflich und verzeihlich, dass die Einsicht in die Wichtigkeit und Gesetzmässigkeit des Fieberverlaufs niemals vollständig Platz greifen konnte und immer wieder Zweifel gegen die zum Theil so feine Beobachtung der Alten aufgeworfen wurden, ja dass sogar eine kurze Zeit lang durch die Enthusiasten für pathologische Anatomie die Wissenschaftlichkeit des Fieber beobachtenden Praktikers verdächtigt werden mochte. Es konnte dies nicht

anders sein, so lange der so wandelbare Puls das hauptsächliche Criterium für das Fieber gewesen war. Nachdem eine exactere objective Feststellung des Fiebergrades möglich geworden ist, dürften sich die Verhältnisse binnen Kurzem ändern; und mit noch mehr Recht, als man die Beobachtung Brustkranker ohne Percussion und Auscultation und ohne Bekanntschaft mit den Thatsachen der pathologischen Anatomie perhorrescirt, wird man Beobachtung und Behandlung Fiebernder ohne Thermometer und namentlich ohne Kenntniss der Thermonomie für unverantwortlich erklären.

Es gibt Fälle genug, wo der Arzt ohne Thermometer gar keine Ahnung davon hat, dass Fieber besteht. Mehrere Stunden, ehe ein Wechselfieberanfall beginnt, fängt die Temperatur an zu steigen. In vielen Fällen, in welchen das Wechselfieber völlig verschwunden scheint, tritt noch ein oder mehrere Mal zur regelmässigen Zeit ein sogenannter Temperaturanfall ein, d. h. ohne jegliche sonstige Symptome eine Steigerung der Temperatur ganz nach Art des Fieberparoxysmus bis 32° und darüber (40° C.). Und diese Temperaturparoxysmen nicht zu übersehen, ist von grosser praktischer Wichtigkeit, weil die Krankheit nur scheinbar geheilt ist, so lange sie bestehen. Im Anfang eines Typhus zeigt oft nur die Temperatur das sich entwickelnde Fieber. Bei recidiven oder secundären Typhen habe ich oft 3 bis 4 Tage zuvor den Beginn der typhösen Erkrankung aus der Wärmesteigerung erkennen können, ehe der Puls sich beschleunigte oder der Kranke sich eines Unwohlseins bewusst war. Bei Tuberculösen zeigt häufig allein die Temperatur an, dass keine Ruhe in dem Processe eingetreten ist oder dass sie beginnt, wieder gestört zu werden. Bei vielen fieberlosen Krankheiten, in Reconvalescenzen jeder Art ist der Thermometer das Mittel, welches früher als irgend ein anderes Symptom ein Anzeichen liefert, die Entwickelung einer Complication zu erkennen. Gibt es irgendwo einen Arzt, der den unmittelbarsten praktischen Werth dieser leicht zu vervielfältigenden Beispiele verneinen oder geringzuschätzen sich erlauben möchte?

11) Der Grad der Erhöhung der Temperatur steht häufig in Proportion zu dem Grade der Pulsfrequenz und der andern Kennzeichen der allgemeinen Erkrankung. Noch häufiger aber ist diese Uebereinstimmung unvollkommen oder gar nicht vorhanden. In Fällen, in welchen ein Missverhältniss zwischen der Erhöhung der Eigenwärme und den übrigen Fiebersymptomen sich zeigt, ist fast ohne Ausnahme die Temperaturhöhe das Maassgebende.

Nur bei der Pulsfrequenz lässt sich in Zahlen ausdrücken, was als richtiges Verhältniss zur Temperaturhöhe anzusehen ist. Man

kann in dieser Hinsicht im Allgemeinen annehmen, dass wenn die Normalwärme von 29,5° R. (37° C.) einer Pulsfrequenz von 70 Schlägen in der Minute entspricht, jede Steigerung um einen halben Réaumur'schen Grad einer Vermehrung des Pulses um ungefähr 10 Schläge gleichkommt, so dass also eine Temperatur von 30° R. (37,5 C.) einer Pulsfrequenz von 80, eine Temperatur von 31° R. einer Pulsfrequenz von 100, eine Temperatur von 32° R. (40° C.) einer Pulsfrequenz von 120, eine Temperatur von 33° R. (41¼° C.) einer Pulsfrequenz von 140 Schlägen in der Minute entspricht. Doch ist alles dies nur approximativ zu nehmen.

Allein es zeigt sich sehr häufig die Pulsfrequenz nicht proportional der Wärme und gibt durch ihre Geringfügigkeit, wie durch ihren Excess ein ganz falsches Bild von dem Höhegrad des Fiebers, während der weitere Gang der Krankheit die Richtigkeit der Temperaturanzeige und das Trügerische des Pulses bewahrheitet. Pulsus bonus, aegrotus moritur, hiess die Warnung der früheren Zeit. Sie spricht sehr bündig das Irreleitende dieses Symptoms aus. Die Fälle, in welchen man durch den Puls geradezu gar keine Vorstellung von der Höhe des Fiebers erhalten würde, sind ganz alltäglich und durch Vergleichung der Pulscurve und der Temperaturcurve lässt sich zeigen, dass durch jene gar kein oder ein ganz schiefes Bild von dem Gange der Krankheit, von der Intensität derselben und von den Besserungen und Verschlimmerungen erlangt wird, während die Temperatur aufs Exacteste diese Verhältnisse anzeigt.

12) Die einmalige Beobachtung einer abnormen Temperaturhöhe, wie gering oder wie gross sie auch sein mag, gibt für sich allein keinen Aufschluss über die Art der Krankheit. Sie zeigt an: dass das Individuum überhaupt krank ist (bei jeder Temperaturerhöhung); dass das Individuum fiebert (bei einer beträchtlichen Steigerung der Temperatur); dass es in hohem Grade gefährdet ist (bei extremen Temperaturhöhen).

Es ist natürlich ganz conventionell, mit welchem Grad von Temperatursteigerung man die Annahme von Fieber verbinden will.

Bei 30° R. spricht noch Niemand von Fieber. Bis etwa zu 30,8° R. (38½ C.) pflegt man den Zustand als gelinde Fieberregung zu bezeichnen. Von da ab ist man vollkommen berechtigt Fieber anzunehmen. Bei 32° R. (40° C.) ist das Fieber ein intensives; über 33° R. (41¼ C.) ein äusserst heftiges, das nicht lange anhalten darf, wenn der Organismus nicht bestimmt durch rapide Consumtion zu Grunde gehen soll. Bei 34° R. (42,5 C.) ist der Tod fast mit Sicherheit in kürzester Zeit zu erwarten.

13) Bei Mitinbetrachtnahme anderer Verhältnisse des Kranken kann schon durch die einmalige Beobachtung der krankhaft gesteigerten Temperaturhöhe zuweilen eine Erkrankung nach ihrer Art bestimmt oder die Abwesenheit sonst vermutheter Krankheitsarten festgestellt werden.

Die Bestimmung der Diagnose aus einer einzigen Temperaturbeobachtung ist nur in wenigen Fällen möglich und es wäre unrecht, auf dieselbe zu sehr sich zu verlassen. Doch mögen einige Beispiele angeführt werden.

Ein Kranker, welcher gestern noch gesund war und heute in den Morgenstunden über 32° Temp. hat, leidet an einer Ephemera oder einer Intermittens.

Ist unter denselben Verhältnissen die Temperatur bis auf 33° und darüber gestiegen, so ist es fast sicher eine Intermittens.

Ein Kranker noch jugendlichen Alters, welcher, während alle sonstigen auf Typhus hinweisenden Erscheinungen vorhanden sind, an irgend einem Abend der zweiten Hälfte der ersten Woche und in der ersten Hälfte der zweiten, ohne dass ein temperaturniederdrückender Einfluss statthatte, eine Temperatur von weniger als 31,7 zeigt (39,5° C. oder darunter), hat keinen Typhus.

Ein Kranker, bei welchem die Temperatur am ersten Tage 32° erreicht oder übersteigt, hat keinen Typhus.

Bei einem Kranken mit den topischen Erscheinungen der Pneumonie ist, wenn in der Periode der Zunahme die Temperatur nicht 31° erreicht, keine croupöse Pneumonie vorhanden.

Ein Morbillöser, bei welchem die Temperatur auch nach dem Erbleichen des Exanthems hoch bleibt, hat eine complicatorische Störung etc. etc.

14) Bei Mitinbetrachtnahme der auf anderem Wege gemachten Diagnose der Krankheitsart kann schon die einmalige Beobachtung der Temperaturhöhe über die Leichtigkeit oder Gefahr der Erkrankung nicht selten entscheiden.

Allerdings sind alle solche Schlüsse aus einer einmaligen Beobachtung nicht ganz sicher, da man zufällig einen Moment einer transitorischen Besserung oder Verschlimmerung getroffen haben kann.

Indessen lassen sich, die Artdiagnose vorausgesetzt, immerhin aus einer einzigen Beobachtung des Grades der Temperatursteigerung manche sehr wichtige Folgerungen ziehen, von denen nur einzelne Beispiele hier angeführt werden sollen.

Eine Temperaturhöhe von nicht mehr als 31,8° an irgend einem Abend der zweiten Woche des typhösen Fiebers zeigt mit Wahrscheinlichkeit einen mässigen Fall an; vorzüglich aber wenn diese

geringe Höhe im Anfang der zweiten Hälfte der 2. Woche (namentlich am 12. Tag) sich ergibt.

Eine Temperaturhöhe von 32,5 oder darüber an einem Abend der zweiten Woche des typhösen Fiebers oder von 32,0° oder darüber an einem Morgen derselben Zeitperiode dieser Krankheit ist ein ziemlich sicherer Beweis einer schweren Erkrankung und lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine schwere dritte Woche erwarten.

Eine Temperaturhöhe von 31° und darunter in den Morgenstunden zeigt bei einem Typhösen mit grosser Wahrscheinlichkeit entweder einen gelinden Fall oder den Eintritt in die Abheilungsperiode an.

Eine Temperaturhöhe von 32° und darüber ist bei einem Pneumonischen Zeichen einer schweren Krankheit.

Eine Temperaturhöhe von 32° und darüber ist bei einem acuten Rheumatismus ein bedenkliches Symptom und zeigt irgend eine gefährliche Complication oder Wendung an.

Eine abnorm gesteigerte Temperatur bei einem bis dahin gutartigen Icterus lässt perniciöse Zufälle erwarten.

Das Eintreten einer Temperatursteigerung bei einer Wöchnerin ist das Zeichen einer beginnenden Entzündung.

Eine abnorme Temperaturhöhe bei Tuberculösen ist Beweis für Fortschreiten des Processes oder für Eintritt von Complicationen.

Eine Fiebertemperatur (über 31°) bei irgend einer Krankheitsform zeigt an, dass der Process noch nicht geschlossen ist oder neue complicirende Störungen eingetreten sind.

15) Die Eigenwärme bleibt fast in allen Krankheitsfällen, in denen sie überhaupt erhöht ist, im Laufe von 24 Stunden sich nicht völlig gleich. Diese Tagesfluctuation der Eigenwärme pflegt Regeln zu folgen, welche theils allgemein giltige sind, theils von Art, Stadium und Grad der Krankheit bestimmt werden, oder von deren Zunahme oder Besserung abhängen.

Die Tagescurve der Temperatur entspricht den im Laufe des Tages stattfindenden Remissionen und Exacerbationen des Fiebers. Sie sind bei den einzelnen Krankheitsformen, selbst bei einzelnen Fällen derselben Krankheitsform verschieden gross; aber sie folgen doch, so lange sie nicht durch Eingriffe oder durch eintretende Verschlimmerung oder durch den Uebergang in die Besserung gestört sind, sehr bestimmten Regeln.

Im Allgemeinen zeigt die Temperatur bei nicht intermittirenden fieberhaften Krankheiten am frühen Morgen eine geringere Höhe als Abends.

Die Differenz zwischen beiden Zeiten kann verschieden sein;

ein Unterschied von ungefähr einem halben Grad ist das Gewöhnliche: oder vielmehr eine Morgentemperatur, welche einen halben Grad niedriger ist, als die Abendtemperatur, hat für die Intensität der Krankheit dieselbe Bedeutung wie letztere; also ist die Morgentemperatur 30,5° und die Abendtemperatur 31°, oder die Morgentemperatur 32° und die Abendtemperatur 32,5°, so ist keine eigentliche Verschlimmerung der Krankheit Abends anzunehmen; ebensowenig ist es eine Besserung, wenn auf eine Abendtemperatur von 31 oder 32,5 eine Morgentemperatur von 30,5, beziehungsweise von 32 folgt.

Eine grössere Differenz (von einem Grad und mehr) zwischen Morgen und Abend zeigt, wenn die Abendtemperatur nicht oder wenig über 32° sich erhebt, die Morgentemperatur unter 31° sinkt (remittirender Typus), bald eine leichtere Krankheit überhaupt, bald den Eintritt ins Abheilungsstadium, bald einen protrahirten Verlauf an. Ist aber die Morgentemperatur schon hoch (nahezu 32°) und erhebt sich die Abendtemperatur noch um etwa 1 Grad höher, so ist dies Zeichen eines sehr intensiven Falls. Doch kann in dieser Hinsicht eine eintägige Beobachtung wenig urtheilen, da die bemerkte Abnahme auch Zeichen einfacher Besserung, die Zunahme Zeichen der Verschlimmerung sein kann.

Ein Gleichbleiben der Temperatur vom Morgen zum Abend kann meist als Besserung, ein Gleichbleiben vom Abend auf den Morgen als Verschlimmerung angesehen werden. Ein Fallen vom Morgen auf den Abend ist in regelmässigen Fällen als ziemlich sicheres Zeichen der Besserung anzusehen, ein Steigen vom Abend auf den Morgen als solches der Verschlimmerung. Ein Fallen vom Morgen zum Abend um $^1/_2$ Grad ist ein sichereres Zeichen der Besserung, als ein Fallen vom Abend zum Morgen um $1\,^1/_2$ Grad.

Der Grad und die Sicherheit der Besserung und Verschlimmerung geht grösstentheils parallel mit den eben besprochenen Aenderungen der Temperatur.

Ein Herabgehen der Temperatur von einer beträchtlichen Höhe (32° und darüber) bis zur Norm im Verlauf von 24 Stunden kommt nur in wenigen Verhältnissen vor: zuweilen bei der Ephemera; bei einigen Exanthemen (Masern, Variolen); vorübergehend, d. h. mit Wiedersteigerung am folgenden Tage, in einer gewissen Periode des Ausgleichungsstadiums des Abdominaltyphus; ziemlich selten bei der Entscheidung der Pneumonie und des exanthematischen Typhus; bei Pyämie; vorzugsweise bei Intermittens.

Das Fallen von einer hohen Morgen- oder Mittagstemperatur zu einer normalen Abendtemperatur kommt nur vor bei Intermittens und selten bei Pyämie.

Das Wiederansteigen der Temperatur nach der morgen-

lichen Ermässigung beginnt in schweren und vielen leichten Fällen schon mehrere Stunden vor Mittag und erreicht um Mittag schon eine dem Maximum nahe Höhe.

Ebenso fängt die Temperatur häufig schon in den späten Abendstunden wieder zu sinken an und ist gegen Mitternacht bereits wesentlich niederer.* In andern, zumal schweren Fällen kann die hohe Abendtemperatur bis über Mitternacht sich ausdehnen oder noch weiter steigen.

Ein starkes und frühzeitiges Wiederansteigen in den Vormittagsstunden ist (wenn eine Intermittens ausgeschlossen werden kann) im Allgemeinen ziemlich sicheres Zeichen einer schweren und noch in progressiver Entwickelung begriffenen Krankheit. Ebenso ist ein fortgesetztes Steigen in den Abendstunden bis zu und nach Mitternacht stets ein ziemlich bedenkliches Symptom.

Dagegen ist das späte Wiederansteigen um Mittag oder sogar erst Nachmittags und das frühzeitige Sinken in den spätern Abendstunden, somit die Verkürzung der Exacerbation günstig.

16) Accidentelle Abweichungen von dem Tagesgange der Temperatur können in fieberhaften Krankheiten durch manche Umstände bedingt werden; die gewöhnlichsten sind: eintretende Complicationen und plötzliche Verschlimmerungen, Stuhlretention und reichliche Stuhlentleerung, Entleerung einer überfüllten Blase, spontaner oder künstlicher Blutverlust, Transporte, Diätfehler, Einwirkung von Medicamenten, günstige Entscheidung der Krankheit.

Ist die Art und Intensität der Krankheit und ihr Stadium bekannt, so weiss der Kundige, welche Tagescurve diesen Verhältnissen entspricht. Weicht nun die wirkliche Tagesfluctuation von der zu erwartenden ab, so kann daraus geschlossen werden, dass der ruhige Fortgang der Krankheit unterbrochen ist und zwar in der Art einer Ermässigung oder in der Art einer Verschlimmerung, je nachdem mindere oder höhere Temperaturgrade als die zu erwartenden sich herstellen. Sofort ist zunächst die Aufgabe, nach den Ursachen dieser Abweichung zu forschen, und man wird, ganz irreguläre Fälle ausgenommen, meist eine Ursache aufzufinden vermögen. Je nach der muthmaasslichen Ursache ist sofort in Einzelfällen zu überlegen, ob von derselben eine vorübergehende oder eine andauernde Besserung oder beziehungsweise Verschlimmerung zu erwarten steht, wonach die Prognose gestellt werden kann. Jedenfalls aber ist bei einer unerwarteten Abweichung von der dem Falle angemessenen Tagescurve die thermometrische Beobachtung in den folgenden Tagen nicht zu versäumen.

17) Die fortlaufende regelmässige Beobachtung des Ganges der Temperatur durch den Gesammtverlauf einer Erkrankung liefert die wichtigsten Momente für die Beurtheilung eines jeden fieberhaften Krankheitsfalles.

Den vollen praktischen Werth der Thermometrie lernt man erst dann erkennen, wenn man in dem ganzen Verlaufe einer Krankheit regelmässig die Beobachtung fortsetzt.

Für die meisten Fälle mag es in der Privatpraxis genügen, dass dabei zwei Mal täglich der Thermometer applicirt wird, wobei jedoch darauf zu sehen ist, dass die Application je zur selben Stunde geschieht, am besten Morgens zwischen 7 und 9 Uhr und Abends zwischen 5 und 7 Uhr. In minder wichtigen Fällen, die der Arzt nur einmal täglich besucht, kann die Messung oder doch wenigstens eine derselben den Angehörigen, wenn sie irgend intelligent sind, ganz wohl überlassen werden. Man wird sich mit diesen freilich nicht ganz zuverlässigen Messungen so lange begnügen können, als der Gang der Temperatur der Art des Krankheitsfalls entspricht und mit dem sonstigen Verlauf der Krankheit harmonirt. Sobald jedoch erhebliche Abweichungen, die man, bekannt mit der Thermonomie, sehr rasch erkennt, sich ergeben, so ist natürlich die eigne Controle unerlässlich. Auch ist für praktische Zwecke meist eine Differenz von 1 oder 2 Zehentel ohne allen Belang und somit nicht die äusserste Genauigkeit nothwendig.

In chronischen Fällen, soweit bei denselben Fieberanfälle und von ihnen Gefahren zu erwarten sind, sowie in acuten Krankheiten nach der Rückkehr zur normalen Eigenwärme, genügt völlig eine einzige Messung des Tags, die am besten in den Nachmittagsstunden oder zu der Tageszeit vorgenommen wird, in der man etwas Auffallendes an dem Kranken bemerkt.

Ueberhaupt ist es angemessen, die Angehörigen zu veranlassen, bei einem nicht mehr oder nur wenig fiebernden Kranken jedes Mal, wenn sie eine auffallende Erregung und Unruhe, heisse Hände oder vermehrte Wärme des Kopfes zu bemerken glauben, alsbald den Thermometer anzulegen. Oft genug werden sie dadurch sich überzeugen, dass sie sich getäuscht hatten, und sich beruhigen. Wo wirklich eine beträchtliche Temperatursteigerung unerwartet eingetreten ist, da ist dies eine Thatsache von meist grosser Bedeutung und nöthig zu wissen für den Arzt, wenn er nicht in verblendeter Sicherheit über seinen Kranken bleiben soll.

Es ist zumal bei einem längeren und schwereren Krankheitsverlauf nothwendig, dass die gefundenen Temperaturhöhen jedesmal genau notirt werden. Die Liste kann bei dem Kranken bleiben und gibt eine bessere Erinnerung an den Verlauf, als eine ausführliche

Krankengeschichte. Es ist sehr zweckmässig, diese Temperaturen in die Form einer Curve zu bringen, die eine rasche Uebersicht ermöglicht. Sehr bequem und förderlich ist es, wenn einzelne hervorragende Ereignisse aus dem sonstigen Verhalten des Kranken oder energischere Therapieeingriffe kurz am betreffenden Punkte bemerkt werden und eine Puls- und Respirationscurve damit verbunden wird.

Jeder Arzt, der von diesen Maassregeln Gebrauch macht, wird sich in kürzester Zeit von deren ausserordentlicher Bequemlichkeit überzeugen und sie werden ihm bald unentbehrlich werden. Ein Blick auf die Curve zeigt ihm den ganzen bisherigen Verlauf und lässt ihn bündig und sicher zugleich jede Verschlimmerung und Besserung erkennen.

18) Die fortlaufende Beobachtung der Fälle lehrt das Gesetzmässige in dem Verlauf fieberhafter Krankheiten kennen und gibt dadurch die wichtigste Basis für die Beurtheilung der Einzelfälle.

Die Temperaturcurven eines Krankheitsverlaufs sind bis jetzt das einzige Mittel, die Norm, den Typus der fieberhaften Krankheiten in ihrer Entwickelung und Abheilung kennen zu lernen. Wenn man will, ist dies zunächst mehr ein naturhistorisches Interesse. Allein der praktische Vortheil der genauen Kenntniss der Decurse der einzelnen Krankheitsformen ist eminent. Nur dadurch erhält das Urtheil eine solide Grundlage; nur dadurch wird man in den Stand gesetzt, den Einfluss besonderer Umstände auf die individuelle Gestaltung eines Falles und namentlich den Einfluss der Therapie zu schätzen. Wie nur derjenige, welcher weiss wie eine pneumonische oder tuberculöse Lunge, ein pleuritisches Exsudat, ein typhöser Darm, eine meningitische Ausschwitzung etc. aussehen, einen an diesen Störungen Leidenden beurtheilen kann, ebenso vermag nur derjenige, der den Typus der verschiedenen Fieber kennt, bei einem fiebernden Kranken sich zurecht zu finden.

Die Feststellung des spontanen und so zu sagen normalen Verlaufs der verschiedenen Fieberformen ist nur durch sehr zahlreiche Beobachtungen, bei deren grosser Menge man lernt, das Unwesentliche von dem Wesentlichen auszuscheiden, und fast nur in Hospitälern möglich. Die Privatpraxis kann wohl in einzelnen Punkten ergänzen, im Uebrigen nur verwerthen, was durch die Hospitalbeobachtung erwiesen ist. Bei weiterer Vervielfältigung der Beobachtungen mögen manche bis jetzt als feststehend angenommene Sätze Erweiterungen und Correcturen erleiden, gerade so wie auch die Thatsachen der pathologischen Anatomie fortwährend Ergänzungen und Berichtigungen finden. Je allgemeiner das thermometrische Studium wird, um so reich-

haltiger kann die factische Grundlage für allgemeine Schlüsse und um so zahlreicher und wohlbegründeter können die Schlüsse selbst werden.

Doch ist eine Gefahr dabei nicht zu übersehen. Die Thermometrie, die jetzt noch in der Periode sich befindet, die Anerkennung ihres unermesslichen Werthes und ihrer Unentbehrlichkeit sich erkämpfen zu müssen, wird bald in ein anderes Stadium gelangen, viel schlimmer als das der Vernachlässigung und Ignorirung. Man wird sich von allen Seiten auf sie werfen; denn der Vortheil, der aus ihr zu ziehen ist, leuchtet für Jeden, der sich mit ihr consequent beschäftigt, jeden Augenblick ein und belohnt sich täglich im reichsten Maasse. So werden sich denn auch die Schwindler und Phantasten auf diese Goldgrube stürzen und werden der Wissenschaft den unsaubern Ballast ihrer vermeintlichen oder erdichteten Befunde aufbürden. Verwirrung und Misstrauen wird die nothwendige Folge davon sein. Man wird nicht mehr wissen, was man glauben soll, und falsche Thatsachen werden die Lehre verunreinigen. Dies ist aber das Schicksal jedes Fortschritts. Es gibt kein anderes Schutzmittel dagegen, als die eigne, unermüdliche selbständige Prüfung.

19) Die fortlaufende Temperaturbeobachtung eines Verlaufsabschnitts kann für sich allein eine völlig sichere Diagnose der Art der Krankheit geben. Zum wenigsten ergänzt sie das Material für die Diagnose in höchst werthvoller Weise und liefert häufig das wichtigste oder selbst einzige Mittel zur Entscheidung zweifelhafter Diagnosen.

Dass durch die Temperaturcurve allein bei einer Anzahl von Krankheiten (Ephemera, Intermittens, Typhus exanthematicus und abdominalis, Variolen, Scarlatina, Morbillen, Rheumatismus acutus, Erysipelas faciei, Pneumonie, Pyämie) die Diagnose gemacht werden kann, mag Manchem extravagant erscheinen. Aber ich kann die Versicherung geben, dass, wenn ich meinen klinischen Schülern die Temperaturcurve eines Kranken, von dem sie lediglich sonst nichts wissen, vorlege, sie in der grossen Mehrzahl der Fälle die Diagnose richtig stellen. Manchmal genügt eine Curve von wenigen Tagen, manchmal bedarf es einer längeren Beobachtung, wohl niemals einer längeren, als der von einer Woche, vorausgesetzt, dass der Verlauf ein wenigstens annähernd regulärer ist. Welches die Charaktere der Temperaturcurven bei den einzelnen Krankheitsformen sind, kann hier nicht auseinander gesetzt werden, und muss ich hierfür auf einen meiner früheren Aufsätze (Archiv f. physiol. Heilk. 1858 p. 1) verweisen.

Ich bin übrigens weit entfernt, hierdurch zu der Enormität auffordern zu wollen, die Diagnose nur durch den Thermometer zu machen. Nicht weniger als irgend Jemand bin ich von dem Grundsatz durch-

drungen, dass wir kein Forschungsmittel, das überhaupt Resultate gibt, vernachlässigen dürfen. Ich führe die Thatsache, dass aus dem Gang der Eigenwärme allein die Diagnose der wichtigsten acuten Krankheiten gemacht werden kann, nur an, um zu zeigen, was diese Untersuchungsmethode zu leisten vermag.

Binden wir aber auch nicht die Diagnose an den Thermometer allein, so ist doch in unendlich vielen diagnostisch zweifelhaften Fällen die genaue Wärmebeobachtung das einzige Mittel, die Entscheidung herbeizuführen. Nicht nur bei den schon genannten Krankheiten ist dies der Fall, sondern auch in vielen Fällen von Meningitis der Basis und der Convexität, in der Miliartuberculose, in der Tuberculose versteckter Theile, bei der Unterscheidung von Peritonitis und Kolik, von einfachen Hautkrankheiten und solchen, welche als Ausstoss einer constitutionellen Affection auftreten, und in manchen andern Fällen. Wer irgend jemals am Krankenbett gedacht hat, weiss, wie häufig Gründe und Gegengründe einer Diagnose sich die Wagschale halten. Hat er sich mit der Thermonomie vertraut gemacht, so wird ihm oft eine Entscheidung möglich werden, die kein Anderer zu geben vermag.

20) Die Temperaturcurve eines Krankheitsverlaufs macht Perioden und Stadien in demselben erkenntlich und zeigt die Uebergangspunkte von einem Stadium in das andere. Die Beobachtung der Temperatur ist das sicherste und oft das einzige Mittel, die Periode der Entwickelung der Krankheit und die der Abheilung zu unterscheiden.

Die einseitige anatomische Auffassung der Krankheiten hat das Saccadirte ihres Verlaufs, demzufolge die früheren Aerzte sehr richtig Stadien und Perioden aufstellten, übersehen und vergessen lassen. Die thermometrische Beobachtung kann auf einer unabweisbaren factischen Basis diese früheren Vorstellungen im Allgemeinen und zum grossen Theil auch im Einzelnen rehabilitiren. Sie zeigt den völlig verschiedenen Charakter des Verlaufs in verschiedenen Perioden, die oft sehr scharfen Uebergänge von einer zur andern in unwiderlegbarer Weise und lehrt die Differenzen des Verlaufs zwischen der Entwickelungs- und Abheilungsperiode der Krankheiten kennen. Auch dies hat aber nicht etwa nur theoretischen Werth. Für das curative Verhalten werden sehr wichtige Momente daraus gewonnen und Jeder muss sich selbst sagen, dass die Aufgabe des Arztes eine völlig andere ist gegenüber der in zunehmender Entwickelung begriffenen Affection und gegenüber einer solchen, die in den Process ihrer natürlichen und spontanen Ausgleichung getreten ist.

21) Die fortlaufende Temperaturbeobachtung zeigt aufs sicherste den Grad der Erkrankung nnd dessen Veränderungen, die Besserungen und Verschlimmerungen an.

Die Diagnose der Art, des Sitzes, des Stadiums einer Krankheit ist Etwas; aber zumal für die activen Entschlüsse des Arztes noch nicht viel. Weit wichtiger noch ist es, einen sichern Maassstab für die Intensität der Krankheit zu haben. Leichte Grade fieberhafter Affectionen fast jeder Art gehen unter einigermaassen günstigen Verhältnissen spontan in die Genesung über und sind oft nicht einmal durch die verkehrteste Therapie zu verderben. Viele Illusionen der medicinischen sogenannten Erfahrung und selbst der statistischen beruhen auf diesem Factum. In mittleren und schweren Fällen ist nicht immer, aber doch sehr häufig die Therapie im Stande, ermässigend und dadurch hilfreich einzuwiıken.

Ueber die Intensität des Falles gibt die Temperaturcurve meist den empfindlichsten Maasstab.

In den einzelnen Krankheitsformen gibt es verschiedene Temperaturgrenzen: solche, die, wenn sie ein- oder gar mehrmals erreicht werden, Zeichen einer schweren Krankheit sind; und solche, welche, wenn sie nicht erreicht werden, die Leichtigkeit verbürgen. Im Typhus z. B. ist ein Fall als leicht anzusehen, wenn die Temperatur niemals über 32^{0} steigt. Der Fall ist ein schwerer, wenn die Abendtemperaturen mehrmals über 32,5 steigen, die Morgentemperaturen mehrmals 32^{0} erreichen. Jede Pneumonie, bei der die Temperatur 32^{0} übersteigt, ist eine schwere. Jeder Rheumatismus acutus, bei dem längere Zeit hindurch Temperaturen über 31,5 sich finden, ist schwer.

Andererseits aber zeigt eine auch wiederholt erreichte hohe Temperatur noch nicht so sicher einen schweren Verlauf an, als wenn die Eigenwärme ununterbrochen (ohne morgenliche Remissionen) auf einer beträchtlichen Höhe bleibt. Ein Kranker mit Typhus ist noch nicht sehr gefährdet, wenn er eine Woche lang und darüber alle Abende 32,5 hat, sobald nur Morgens die Temperatur jedesmal um einen Grad und mehr sinkt. Morgentemperaturen von 32,0^{0} und darauf Abendtemperaturen von noch beträchtlicherer oder selbst von gleicher Höhe hält dagegen Niemand lange aus.

Nicht weniger wichtig ist ferner in praktischer Hinsicht die fortwährende Aufmerksamkeit, ob der Verlauf in der einmal angenommenen Intensität sich gleichmässig erhält oder zu höheren Graden sich steigert oder aber sich wieder ermässigt. Durch kein Beobachtungsmittel wird in dieser Beziehung eine so sichere Kenntniss von jeder geringen Aenderung des Verlaufs erlangt, als durch den Thermometer. Bleibt der Gang der Krankheit ein gleicher,

so wiederholt sich alle 24 Stunden mit grösster Gleichförmigkeit die Tagescurve. Jede Morgentemperatur gleicht der vorhergehenden, jede Abendtemperatur stimmt mit der vortägigen überein. Dagegen zeigt Verminderung der abendlichen Temperatur oder tiefere Remission am Morgen alsbald die günstigere Gestaltung der Krankheit, andererseits vermehrtes Steigen der Abendtemperatur oder das Verwischtwerden der morgenlichen Remission durch Hochbleiben des Temperaturgrades in den Morgenstunden ebenso sicher die Aggravirung des Verlaufs an. So kann aus der Temperaturbeobachtung bald eine beruhigende Prognose und der Beweis für die Nützlichkeit des eingeschlagenen Curverfahrens, wie andererseits die Anzeige bedenklicherer Verhältnisse und der Vergeblichkeit der bisherigen Therapie und die Aufforderung zu energischen Maassregeln entnommen werden.

22) Der Gang der Temperatur weist die Irregularitäten des Verlaufs nach, welche theils von zufälligen Umständen abhängen, theils durch die therapeutischen Eingriffe bewirkt werden können.

Sobald man den Verlaufstypus einer Krankheitsform und seine normalen Varietäten kennt, ist es leicht, an der Temperatur die Irregularitäten des Einzelfalls nachzuweisen, und daran schliesst sich die Aufgabe von selbst, nach den Ursachen dieser Irregularitäten zu forschen. Es eröffnet sich dadurch ein fast völlig neues Gebiet pathologischer Erkenntniss; nämlich die Lehre von den Einflüssen, welche einen Krankheitsfall irregulär machen, und der oft äusserst bestimmt sich gestaltenden Veränderungen auf gewisse Einflüsse, namentlich auf den Einfluss des Alters, der früheren Körperconstitution, auf einige therapeutische Eingriffe etc.

Die Irregularitäten des Verlaufs sind bald für die Herstellung vortheilhaft, bald erschweren sie den Ausgang und die Prognose. Sind Letztere nach Möglichkeit zu vermeiden, so dürfen Erstere künstlich erstrebt werden und sind Ziel einer positiven Therapie. Mit Hilfe der Thermometrie sind die therapeutischen Eingriffe zu prüfen, ob sie Irregularitäten bewirken, welche die Ausgleichung begünstigen und beschleunigen. Die Thermometrie controlirt daher das Verfahren im Einzelfall und vermag im Grossen über die Wirksamkeit eingreifender Vornahmen (Blutentziehungen etc.) endgiltig zu entscheiden.

23) Die Beobachtung der Eigenwärme zeigt den Moment oder den Zeitabschnitt an, in welchem der Krankheitsprocess sich abschliesst, und lässt oft aus der Art, wie dies geschieht, rückwärts auf die Art der Krankheit und auf die Reinheit oder Complicirtheit derselben, vorwärts aber auf die Sicherheit oder Unvollkommenheit der Herstel-

lung schliessen. Die Krankheitsprocesse sind nicht vollkommen beendet, wenn die Normalwärme sich nicht hergestellt hat und in jeder Tageszeit sich erhält.

Der Moment, in welchem der Entwickelungsprocess einer Krankheit sich abschliesst und die Abheilungsprocesse beginnen, lässt sich durch kein anderes Mittel so scharf bestimmen, als durch den Thermometer. Durch die Wärmemessungen wurde daher auch eine richtige Wiederaufnahme der Lehre von den Krisen (Traube) möglich.

Die Erkenntniss, dass das Fieber sich verliert, ist nun nicht nur (wie selbstverständlich) von äusserstem Werthe für die Prognose, sondern die Art, wie dies geschieht, lässt eine Reihe wichtiger Schlüsse zu. Der Uebergang des fieberhaften in den fieberlosen Zustand ist nämlich niemals ein plötzliches Ereigniss, sondern stets ein zeitlich ausgedehnter Hergang. Dieser Hergang der „Entfieberung" (Defervescenz) zeigt manche Differenzen, ist aber für die einzelnen Krankheitsformen so charakteristisch, dass man aus ihm allein oft mit grosser Sicherheit die Art der Krankheit diagnosticiren kann. Die Ausgleichungsprocesse können nämlich entweder selbst von Fieber begleitet sein, wie beim typhösen Fieber, bei der vollkommenen Pocke, bei der Scarlatina: aber das Fieber hat einen andern Charakter, als während der Entwickelung der Krankheit, und in günstigen Fällen findet ein allmäliger Uebergang in den fieberlosen Zustand statt (Lysis). Oder es fällt die Temperatur rapid, sobald der eigentliche Krankheitsprocess geschlossen ist, die Abheilung geschieht im fieberlosen Zustand (bei normalem Verlauf der Pneumonie, der Masern etc.).

Ist ein richtiger Gang der Defervescenz sicheres Zeichen normaler Abheilung und erspart er darum jede andere Untersuchung, so lässt Irregularität auf bestehende Complicationen und auf eine gestörte, unreine und verschleppte Reconvalescenz schliessen.

Keinenfalls aber ist ein Kranker als wirklicher Reconvalescent anzusehen, ehe nicht die Temperatur auch in den Abendstunden zur Norm zurückgekehrt ist. Dass daraus wichtige praktische Regeln für die Cur und Pflege sich ergeben, ist wohl überflüssig, hervorzuheben.

Noch ist zu bemerken, dass das Sinken der Temperatur in der Zeit der Abheilung, sowohl in Fällen, wo morgenliche tiefe Remissionen eintreten, als bei wirklicher definitiver Defervescenz, zu beträchtlich sein, die Norm überschreiten und bis 28° und noch darunter herabgehen kann. Dies sind die Collapse der Defervescenz, welche wohl zu überwachen und durch wärmeres Verhalten, warmes Getränk und selbst durch Reizmittel (Wein, Camphor etc.) zu behandeln sind, wenn nicht unversehens und während die Abheilung im besten Gange

zu sein scheint, eine neue und zuweilen bald nicht mehr zu überwältigende Gefahr eintreten soll.

24) In der Zeit der Reconvalescenz ist die Wiedersteigerung der Temperatur gewöhnlich das früheste Zeichen einer Recidive oder einer neuen Erkrankung und geht zuweilen den übrigen Symptomen um mehrere Tage voran. Ein Fortbestehen einer auch unerheblichen abnormen Temperaturhöhe bei wiedergekehrtem Wohlbefinden ist ein sicheres und oft lange Zeit hindurch das einzige Zeichen einer unvollkommenen Ausgleichung oder einer Nachkrankheit.

Auch bei dem Reconvalescenten ist die Eigenwärme wohl zu überwachen und es ist nützlich, zum wenigsten jeden zweiten Abend eine Messung vorzunehmen. So lange sich die normale Wärme erhält, ist für den Fortgang der Reconvalescenz nichts zu fürchten. Jede Steigerung ist ein Warnungszeichen. Zuweilen hängt sie nur von der verfrühten Zufuhr einer zu reichlichen, zu reizenden oder noch nicht durch die Verdauung zu überwältigenden Nahrung, oder von zu frühzeitigem Verlassen des Lagers ab: dann sinkt die Temperatur rasch wieder bei grösserer Vorsicht. Es kann aber auch der Thermometer den Beginn einer neuen Erkrankung mehrere Tage zuvor, ehe irgend ein anderes Symptom dies verräth, anzeigen: dann geht die Wärme stetig in die Höhe, zuweilen anfangs mit geringen Remissionen in den Morgenstunden, etwa so, dass je vom Morgen bis zum Abend eine Steigerung um 1—$1^1/_2$ Grad eintritt, in der Nacht dagegen ein Sinken um etwa $^1/_2$ Grad erfolgt und sofort.

Bleibt dagegen die Temperatur (wenigstens in den Abendstunden) fortwährend mässig erhöht (30—30,5°), so mag man mit Sicherheit annehmen, dass irgend eine Störung sich in die Reconvalescenz herein verschleppt hat und hat demgemäss auf der Hut zu sein.

25) Die Beobachtung der Eigenwärme kann für sich allein oder in Verbindung mit andern Symptomen das Herannahen des tödtlichen Ausgangs anzeigen.

Wenn die Agonie herannaht, so pflegt zweierlei zu geschehen:

Entweder es steigt die Temperatur stetig und beträchtlich, geht über 33, selbst 34° hinaus, in welchem Falle nicht selten selbst nach wenigstens scheinbarem Eintritt des Todes die Wärme noch um ein oder zwei Zehentel steigt und namentlich die Wiedererkaltung des Leichnams oft sehr langsam fortschreitet.

Oder es ermässigt sich die Temperatur mehr oder weniger, während der Puls an Frequenz zunimmt und die übrigen Erscheinungen immer bedrohlicher werden: auch dieses Herabgehen der Eigenwärme

bei einem sonstigen Zustand, der nicht damit harmonirt, kann als ein ziemlich sicheres Zeichen eines nahen ungünstigen Ausgangs angesehen werden.

26) Ein Sinken der Temperatur unter die Norm kommt nur unter wenigen Verhältnissen vor:

zuweilen bei günstiger Entscheidung, wobei die abnehmende Temperatur vorübergehend unter die Normalwärme herabgeht;

ebenso zuweilen bei Morgenremissionen remittirender und in der Apyrexie intermittirender Verläufe;

bei acuten Collapsen mit oder ohne Vorangehen von Fieber;

bei chronischen marastischen Zuständen;

zuweilen in der Agonie.

Es bedarf wohl keiner näheren Erörterung dieser Verhältnisse, deren Wichtigkeit einleuchtend ist und von denen manche schon im Früheren besprochen sind.

27) Eine auffällig ungleiche Vertheilung der Temperatur über verschiedene Körperstellen kommt vor:

im Anfange des Fieberfrostes;

im Collaps und in der Agonie;

zuweilen bei schweren Störungen der Brust und des Unterleibs;

zuweilen bei localen Hautkrankheiten;

bei partieller Paralyse.

In der ersten Zeit des Fieberfrostes, selbst schon bei mässigem Frösteln, bei Collapsen und in der Agonie sind häufig bei sehr heissem Rumpfe einzelne Theile des Antlitzes, die Hände und Füsse oder auch grössere Strecken des Körpers unter der Normalwärme. Auch bei einzelnen schweren Erkrankungen des Herzens, der Lunge, des Darmcanals, bei Peritoniten kann dies vorkommen.

Bei localen Hautkrankheiten intensiver Art ist hin und wieder die Stelle, welche der Sitz der Erkrankung ist, wärmer, als der übrige Körper; doch ist der Unterschied meist nicht sehr beträchtlich.

An längst paralysirten Theilen wird häufig eine niederere Temperatur wahrgenommen, als an den correspondirenden nicht gelähmten Stellen oder an der übrigen Körperoberfläche.

Diese Thatsachen dienen weniger zur Diagnose und sonstigen Beurtheilung; aber sie müssen bekannt sein, um vor falschen Schlüssen geschützt zu sein.

Das Vorgetragene muss, glaube ich, den praktischen Werth der Wärmemessung bei Kranken einleuchtend machen.

In der That! der Arzt, der Fieberkranke beurtheilen will, ohne von der Thermonomie Kenntniss zu haben, ist gleich einem Blinden, welcher sich in einer Localität orientiren soll. Bei grosser Uebung und Intelligenz wird auch dieser sich oft zurechtfinden; aber er wird sich noch weit häufiger täuschen, und jederzeit wird er nur durch grosse Abmühung und unvollständig zu dem gelangen, was dem Sehenden sich wie von selbst offenbart.

Der fleissige Gebrauch des Thermometers und die innige Vertrautheit mit der pathologischen Thermonomie bringt aber noch den weiteren Vortheil, dass man, wenn man nur die Augen offen hat, in Folge jener Uebung und Kenntniss auch ohne Thermometer mit einer unendlich grösseren Sicherheit die Kranken beurtheilt. Aehnliches gilt von allen exacten Beobachtungsmethoden. Es lässt sich die paradoxe Behauptung aufstellen, dass die gründliche und eifrige Pflege der Percussion, Auscultation, Specularexploration, Thermometrie gerade zu der Möglichkeit führt, auf diese Untersuchungsmethoden in vielen Einzelfällen verzichten zu können. Nur darf nicht der Anfang im Verzichten bestehen. Mittelst der Percussion und Auscultation sind wir auf zahlreiche Verhältnisse am Thorax aufmerksam geworden, die uns jetzt erlauben, auf den ersten Blick Diagnosen zu machen, die früher niemals möglich gewesen wären, weil jene Verhältnisse ohne die Hilfe der physikalischen Untersuchung nie hätten festgestellt werden können. Jeder gutgeschulte Zuhörer einer Klinik kann jetzt aus dem blossen Betrachten eines Kranken das Vorhandensein einer Pneumonie, den Sitz, die Ausdehnung, das Stadium derselben in vielen Fällen diagnosticiren; er kann ebenso die Verhältnisse einer Pleuritis, eines Pneumothorax, eines Emphysems, einer Lungentuberculose durch blosse Inspection erkennen. Der Kundige braucht solche Kranke oft genug gar nicht mehr zu percutiren und zu auscultiren und weiss doch sehr genau, woran er ist. Aber niemals wäre er zu dieser Fähigkeit gelangt, hätte er nicht zuvor zahlreiche Kranke durch Percussion und Auscultation untersucht und dadurch die Merkmale mit Schärfe sich festgestellt, durch welche jene Zustände an der Form des Thorax und an seinen Bewegungen sich erkennen lassen.

Ebenso ist es mit der Wärmemessung. Der Arzt, dem die Thermonomie geläufig ist, wird in Hunderten von Fällen

ohne Gebrauch des Thermometers aus andern Kennzeicheu mit der grössten Sicherheit Schlüsse ziehen, deren Möglichkeit der thermometrisch nicht Gebildete noch gar nicht begreift; er wird Antworten geben können auf Fragen, welche trotz ihrer praktischen Wichtigkeit von Andern noch nicht einmal aufgeworfen werden.

Aber freilich, wenn er auf diese Geschicklichkeit sich verlassend die thermometrische Controle wieder vernachlässigen würde, so möchte er bald in grobe Illusionen zurückfallen; gerade so wie der Praktiker, der fussend auf die mit Hilfe der Percussion und Auscultation vielleicht unmerklich gewonnene Gewandtheit, nach blossem Ansehen seine Brustkranken zu beurtheilen, in der sorgfältigen Untersuchung nachlässt.

Der individuelle Gewinn aus consequenter Sorgfalt in der Exploration wird nur langsam erworben, aber rasch wieder eingebüsst, sobald Leichtfertigkeit an die Stelle der Genauigkeit tritt und zur Gewohnheit wird.

Aber bei aller Anerkennung, die man der Anwendung der Thermometrie bei Kranken einzuräumen bereit ist, sind die Zweifel gegen die Möglichkeit ihrer Durchführung in privater Praxis noch sehr verbreitet. Zwar werden auch diese Zweifel um so mehr schwinden, je lebendiger die Ueberzeugung von der Möglichkeit und Unentbehrlichkeit der Procedur wird. Das grosse und beliebte Wort der Trägheit und des Unverstands „es geht nicht“ hat nur eine kurzdauernde Wirkung, wenn es sich um Neuerungen handelt, deren unmittelbarer Gewinn sich bei Jedem erprobt, der sie sich aneignet. Vielmehr: es muss gehen, und es wird auch gehen!

Der schwer sich entschliessenden Aengstlichkeit glaube ich einen Dienst zu thun, wenn ich die hauptsächlichsten Einwürfe gegen die Ausführbarkeit der Thermometrie in der Privatpraxis, die ich gehört habe, hervorhebe und widerlege. Sie sind in der That zum Theil so frivol, dass ich die Verständigen um Verzeihung bitten muss, wenn ich darauf eingehe. Doch lassen sich einige praktische Erleichterungsrathschläge anknüpfen.

Es soll, sagt man, zu schwierig und zu kostspielig sein, solche Instrumente zu erwerben, mit denen derartige „feine“ Untersuchungen ausgeführt werden können. Dieser Einwurf stützt sich auf ganz falsche Vorstellungen. Jeder gut und gleichmässig calibrirte Thermometer, an dem man noch mit Bequemlichkeit Zehentelgrade ablesen kann (die Eintheilung

braucht nur bis zu Fünfteln zu gehen) ist zu benützen, auch wenn die Gradbestimmung des Fabrikanten unrichtig ist. Man vergleiche das Instrument sorgfältig mit einem Normalthermometer und notire bei jedem Grad (d. h. zwischen 26 und 35) die gefundenen Differenzen. Ein Instrument ist unbequem und schlecht, wenn die Differenzen bei verschiedenen Graden ungleich, aber ganz gut zu gebrauchen, wenn bei jedem Grad gleichviel zu addiren oder zu subtrahiren ist. Uebrigens gibt es jetzt Instrumente zu mässigem Preise, welche höchstens um ein Zehentel differiren*). Beim Gebrauch in der Privatpraxis aber ist die äusserste Genauigkeit völlig überflüssig. Nur muss man bei einem und demselben Kranken nicht mit dem Instrumente wechseln. Die Ausgabe bleibt wahrlich für jeden Arzt geringfügig genug, solche Thermometer je nach der Grösse seiner Praxis in genügender Menge zu besitzen.

Es soll zu mühselig sein, hört man ferner, auf den Gängen der Privatpraxis den Thermometer mit herumzutragen. Manche gefallen sich in den abenteuerlichen Schilderungen des Gepäcks, welches angeblich einem physiologischen Arzte auferlegt werde, und machen auch auf Kosten des Thermometers ihre billigen Witze. Dieses Instrument ist so leicht als ein Stethoscop mit sich zu führen. Ueberdem aber ist es allerdings immer zweckmässig, mehrere Instrumente zu besitzen, und bei solchen Kranken, bei welchen die Art der Erkrankung häufigere Messungen nöthig macht, eines zu deponiren. Sehr leicht wird es jedoch gelingen, die Clienten aus den besseren Ständen von dem Nutzen dieses Instruments zu überzeugen, sie dafür zu interessiren und zur eigenen Anschaffung eines solchen zu veranlassen.

Dem vielbeschäftigten Praktiker soll es an Zeit fehlen, solche umständliche Untersuchungen vorzunehmen. Was würde man von einem Gynäcologen sagen, der die Specularuntersuchung „aus Mangel an Zeit“ unterlässt? oder von einem Chirurgen, der für die Liederlichkeit seiner Verbände den Zeitmangel vorschützt? Wie lächerlich hat man sich einstens gemacht, als man auch die Percussion und Auscultation wegen Zeitmangel in der Praxis für unthunlich erklärte! Liefert der Thermometer ein wichtiges, durch keine andere Untersuchung zu ersetzendes Material für die Beurtheilung, so muss der gewissenhafte Arzt Zeit finden, ihn anzuwenden.

*) Mechanicus Leyser in Leipzig und Hugershoff ebendaselbst stellen solche zum Preis von $1\frac{1}{4}$ bis $1\frac{2}{3}$ Thaler in sehr guter Qualität her.

Uebrigens hat nicht leicht ein Arzt so viel schwere Patienten, dass er nicht jedem ernstlich Erkrankten 5—10 Minuten widmen könnte, und wie ich oben gezeigt habe, genügt dies vollkommen, um eine für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zureichende Messung zu machen. Während der Zeit, in der der Kranke befragt, sein Puls gefühlt, seine Zunge gezeigt wird, kann der Thermometer liegen und auch die überhäufteste Praxis wird dies gestatten. Niemals aber wird man dem Arzte zumuthen, bei sämmtlichen Besuchen, die er in einem Tage macht, die Wärme zu messen. Wo der Fall allenthalben klar ist, kein oder wenig Fieber besteht, kann diese Untersuchung gerade so gut unterlassen bleiben, wie die auscultatorische bei einem Individuum, das man an einem Panaritium oder an Frostbeulen behandelt, oder bei dem nur ein Conventionsbesuch gemacht wird. Auch in ärztlichen Dingen muss man sich ausser vor Leichtfertigkeit vor allem vor der Pedanterie hüten, und nur ein Pedant wird die Forderung der Thermometrie so verstehen, dass die Zeit nicht für sie zureicht. Ja man kann im Gegentheil sagen, die Thermometrie erspart Zeit; denn sie gibt durch ein einziges Phänomen Aufschlüsse, die man kaum durch die ausgedehntesten Befragungen und Untersuchungen erlangen würde. Man kann, wenn man die Temperatur eines Kranken weiss, oft genug, wenigstens in der Abheilungsperiode, jede andere Untersuchung unterlassen.

Man fürchtet Schwierigkeiten von Seite der Kranken. Denselben Einwurf hat man früher der Percussion und Auscultation gemacht: heutzutage sind die Kranken zum grossen Theil unzufrieden, wenn man diese Untersuchungen nicht vornimmt, so sehr ist die Erkenntniss der Nothwendigkeit dieser Untersuchungsmethoden bereits ins grosse Publicum eingedrungen. Die Wärmemessung ist aber so ohne alle Belästigung des Kranken, ohne irgend eine Verletzung der Decenz auszuführen, dass sich kein halbwegs Verständiger gegen sie sperren wird. Im Gegentheil! Sehr bald interessiren sich die Laien für dieselbe in hohem Grade. Sie fassen Beruhigung theils aus der Genauigkeit, die man auf sie verwendet, theils aus den günstigen Folgerungen, die sie selbst aus einer Abnahme der Fiebertemperatur entnehmen. Wiederholt habe ich von Personen, die mich consultirten, mit grosser Satisfaction erzählen hören, dass ihr Hausarzt ein neues vortreffliches Mittel „erfunden" habe, den Fiebergrad durch den Thermometer zu bestimmen. Selbst bei den Hospitalkranken habe

ich sehr oft gesehen, dass sie aus der Wärmemessung Beruhigung oder eine Aufforderung zu vorsichtigerem Verhalten selbst entnahmen, und es ist etwas ganz Gewöhnliches, dass Kranke mir bei der Frage, wie sie sich befinden, zuerst mit dem Temperaturgrade antworten. Sicherlich wird der Thermometer rasch populär werden und die einzige Furcht, die ich hege, ist, dass er einstens als neue Handhabe der Charlatanerie für die Lügner und Schwindler dienen wird.

Ein halbwegs ernster Einwurf ist, dass es leicht dahin kommen könne, dass ein wärmemessender Arzt die Berücksichtigung anderer gleichfalls werthvoller Zeichen vernachlässigen werde. Dies ist jedoch eine rein individuelle Gefahr, die die Thermometrie mit der Percussion, Auscultation und jeder andern Untersuchungsmethode theilt. Es ist jedem Einzelnen gegeben, sie zu vermeiden, und wer überhaupt den Grundsatz festhält, dass keine Seite des kranken Menschen geringzuachten ist, wird auch dieser Gefahr entgehen.

Endlich aber kann von geübten Praktikern der Einwurf gemacht werden, dass sie des Thermometers nicht bedürfen, da ihre Hände eine so feine Empfindlichkeit erworben haben, dass sie zur Schätzung der Wärme jedes Instrument ersetzen. Aber ich fürchte, dass diese Collegen sich in einer groben Selbsttäuschung befinden, von der sie sich bald überzeugen würden, wenn sie sich herablassen wollten, ihren Sinn durch das Instrument zu controliren. Wer fortwährend Thermometerbeobachtungen macht, wird häufig die Eigenwärme bis auf wenige Zehentel genau taxiren; aber er wird doch auch gar nicht selten, wenn er zufällig eine besonders kalte oder warme Hand hat, in einen sehr starken Irrthum bei der Schätzung verfallen, und wer eine Zeit lang die thermometrische Controle vernachlässigt oder sie gar niemals vorgenommen hat, für den werden fast ohne Ausnahme die Hände sehr trügerische Wärmemesser sein.

XXIII. Ueber die Ausscheidung von Kreatinin und Kreatin durch Harn und Transsudate.

Von Dr. **Eduard Schottin.**

Wenn ich in folgender Abhandlung es versuche, die Resultate 3 Jahre lang geführter Untersuchungen über die pathologische Ausscheidung von Kreatinin und Kreatin durch Harn und Transsudate mitzutheilen, so bin ich weit davon entfernt zu glauben, durch die gewonnenen Resultate alle pathologischen Processe ergründet und deren chemische Producte in zweifellosen Zusammenhang gebracht zu haben. Obwohl mir durch die seltene Zuvorkommenheit des Herrn Dr. Walther das bedeutende Material des hiesigen Stadtkrankenhauses für meine Untersuchungen zu Gebote stand, so brachte doch meine Stellung als praktischer Arzt der Störungen und Hindernisse, sowohl in Bezug auf Beobachtung der Kranken, als auch auf die chemische Untersuchung so manche mit sich, dass ich die oft entstandenen Lücken in der strengen täglichen Beobachtung der Kranken durch meine Stellung zu entschuldigen bitte. Ja selbst die hohe Temperatur vergangenen Sommers vernichtete verschiedene begonnene chemische Untersuchungen, da mir eine ununterbrochene chemische Untersuchung nur selten möglich war. Ich nehme aber um so weniger Anstoss, die Resultate meiner Untersuchungen zu veröffentlichen, als die Angaben über die normale wie pathologische Ausscheidung von Kreatinin und Kreatin durch Harn und Transsudate in der Literatur fast Null sind.

Was zunächst im normalen Organismus die Bildungsstätte des Kreatin und Kreatinin betrifft, so ist sie jedenfalls zum grössten Theil in den quergestreiften Muskeln zu suchen,

da beide Körper, Kreatinin jedoch immer in viel geringerer Menge, hier constant in grösster Menge gefunden werden. Welcher Umwandelung beide Körper nun im Blute unterworfen sind, ob sie theilweis in Harnstoff zerfallen oder das Kreatin sich in Kreatinin umwandele und als dieses durch den Harn ausgeschieden wird, darüber existiren bis jetzt nur Hypothesen. Nach Liebig findet sich im Harn fast nur Kreatinin.

Die meisten Handbücher der physiologischen Chemie führen den Kreatiningehalt des Harns als einen normalen Bestandtheil an. Allein da ich nirgends in der Literatur bestimmte Angaben über die tägliche Ausscheidung weder eines gesunden noch pathologischen Organismus fand, so sah ich mich genöthigt, um zur Beurtheilung pathologischer Mengen eine sichere Basis zu erlangen, verschiedene normale wie pathologische Secrete der Untersuchung zu unterwerfen.

Zunächst unterwarf ich meinen eigenen Harn der chemischen Untersuchung auf Kreatinin und befolgte im Allgemeinen die schon bekannten Methoden, indem ich den Harn eindampfte, mit Spiritus extrahirte, das Extract nach Verdunstung des Spiritus entweder mit Barythydrat oder essigsaurem Blei behandelte, nach Entfernung des überschüssigen Bleies oder Baryts zur Syrupsconsistenz verdunstete, mit starkem Alcohol fällte, das alcoholische Extract zur Syrupsconsistenz verdunstete und aus diesem dann die Chlorzinkkreatininverbindung darzustellen suchte.

Ich benutzte zur Untersuchung meines Urins in allen Fällen die in 30 Stunden gesammelte Menge und fand darin bei gemischter Kost nur mikroskopische Mengen Kreatinin.

Eine zweite Untersuchung bei einer 30 Stunden lang streng befolgten rein vegetabilischen Kost ergab keine Spur von Kreatinin, und selbst als ich in einem dritten Versuch bei rein vegetabilischer Kost binnen 24 Stunden einen halben Gramm Kreatin einnahm, konnte ich keine Spur von Kreatinin auffinden. Ein vierter Versuch bei fast rein animalischer Kost ergab 0,086 Gr. Kreatinin.

Ich würde den für diese Mittheilungen bestimmten Raum weit überschreiten, wollte ich die pathologischen Fälle, in denen ich kein Kreatinin fand, einzeln ausführen, ich erlaube mir daher nur im Allgemeinen einige Krankheitsfälle und deren Stadien anzuführen.

1) Tuberculosis pulmon., herabgekommenes Individuum, abendliches starkes Fieber,

2) Tuberculosis pulm., Cavernenbildung, keine Fiebersymptome.

3) Tuberculosis pulm. et intest., pleuritisches Exsudat. 9 Tage vor dem Tode untersucht. Im pleurit. und periton. Exsudat ebenfalls kein Kreatin.

4) Granulirte Leber mit Ascites und Oedem der Füsse.

5) Pneumonie, 4. Tag der Erkrankung.

6) Bright'sche Entartung der Nieren, Hydrops universalis ohne urämische Symptome.

7) Ataxie locomotrice progressive.

8) Lähmung der Arme und Schwäche der untern Extremitäten in Folge chronischer Bleivergiftung.

9) Chlorosis.

10) Paralysis spinalis.

Aus den mitgetheilten Fällen erhellt, dass die Ausscheidung des Kreatinin durch den Harn durchaus keine constante ist. Ich gebe gern zu, dass die so umständliche Darstellung des Chlorzinkkreatinin manche Fehler mit sich bringen kann, da die Menge des zu verbrauchenden Chlorzink wegen der Löslichkeit des Kreatininchlorzink bei überschüssigem Chlorzink eine sichere quantitative Bestimmung kaum gestattet, allein in allen diesen Fällen konnte ich aus dem alcoholischen Extract nie eine Spur der so charakteristischen Kreatininkrystalle unter dem Mikroskop entdecken, während in andern Fällen selbst die geringsten Mengen Kreatinin nach einigen Tagen unter dem Deckplättchen die unzweifelhaftesten Krystalle zeigten.

Bevor ich zur Beschreibung der pathologischen Ausscheidungen des Kreatinin und Kreatin aus Harn und Transsudaten übergehe, muss ich einer Darstellungsweise des Kreatinin aus dem Harn Erwähnung thun, die mich längere Zeit über die Natur der Krystalle in Zweifel liess. Ich untersuchte vor einigen Jahren im physiologisch-chemischen Laboratorium zu Jena unter Lehmann's Leitung den Harn eines an acuter Bright'scher Niere erkrankten Mädchens; Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, periodische Anfälle von Manie charakterisirten die eingetretene heftige Urämie. Da ich schon einmal mit bestem Erfolg gegen urämische Erscheinungen Tannin in grossen Dosen gegeben hatte, so verordnete ich pro die 20 Gran Tannin und und unterwarf den Harn der chemischen Untersuchung. Ich extrahirte den bis zur Syrupsconsistenz eingedampften Harn mit starkem Alcohol, fällte mit neutralem essigsauren Blei, nach Filtration der

Bleiniederschläge, ohne wieder einzudampfen, mit basisch essigsaurem Blei und liess nun langsam verdampfen. Nach einigen Wochen fand ich neben Harnstoffkrystallen schöne glasglänzende rhombische Krystalle. Durch Schütteln mit wasserhaltigem Aether trennte ich von denselben den Harnstoff und erhielt durch Lösen der Krystalle in heissem Wasser und Umkrystallisiren aus heissen Lösungen eine ziemliche Menge rhombischer, glasglänzender, vollkommen neutral reagirender Prismen. Unbekannt mit der Angabe Liebig's, dass Kreatinin sich durch längeres Stehen an der Luft wieder in Kreatin umwandelt, hielt ich damals diese Krystalle für Allantoin, da ihre vollkommene Neutralität, Unlöslichkeit in Alcohol, Krystallisationsform am meisten mit Allantoin übereinstimmten. Allein da mir die Silberverbindung kein Resultat ergab und die Umwandelung in salzsaures Kreatinin vollständig gelang, so konnte, da ich in späteren Fällen sogleich die Kreatininchlorzinkverbindnng darzustellen vermochte, die Umwandelung des Kreatinin in Kreatin nur durch die langsame Krystallisation an der Luft ihre Erklärung finden. In einigen später folgenden Fällen findet sich daher auch das Kreatinin des Harns als Kreatin in Folge dieser Behandlungsweise dargestellt und berechnet, und werde ich stets diese Fälle mit einem † bezeichnen. Die quantitative Bestimmung wird dadurch keineswegs beeinträchtigt, ja ich glaube eher auf diese Weise weniger Verluste erlitten zu haben, als bei der Bestimmung des Kreatinin durch die Chlorzinkverbindung.

Betrachten wir nun die Fälle, in denen Kreatin uud Kreatinin als pathologische Secrete auftreten, so glaube ich dieselben im Allgemeinen in zwei Gruppen theilen zu können.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen pathologischen Veränderungen, in Folge deren die Umwandelung des Kreatin und Kreatinin in Körper einer höheren Oxydationsstufe verhindert ist,

die zweite Gruppe dagegen diejenigen pathologischen Veränderungen, in Folge deren das Kreatin durch Degeneration der quergestreiften Muskel primär vermehrt ist.

Die erste Gruppe, deren einzelne Beobachtungen ich hier folgen lasse, umfasst die Symptome der Urämie.

1) Nephritis. Eclampsia parturientium.

Johanna K., 34 Jahre, Mutter von 3 Kindern, im 9. Monat schwanger, kräftig gebaut, sehr fett, von gelblich livider Gesichtsfarbe, bekommt plötzlich heftige Kreuzschmerzen, begleitet von Schwindel, Ohrensausen und

Kopfschmerzen. Den folgenden Tag heftiges Erbrechen jeder genossenen Flüssigkeit, Doppelsehen, Bewusstlosigkeit mit folgenden heftigen Anfällen von Eclampsie. Im Verlauf von 36 Stunden 5 Anfälle von Eclampsie; auch während der Zwischenzeit kommt Patientin nicht zum Bewusstsein. — Therapie: Eisumschläge auf den Kopf, zwei Mal eine starke Venaesectio. Chloroformeinathmungen. Erst nach dem letzten Anfall von Eclampsie ist das Schlucken wieder möglich und bekommt Patientin grosse Dosen Tannin. — 3 Tage nach dem letzten Anfall verlässt Patientin das Bett, am 6. Tag der normale Geburtsact. Kind todt.

Harn vor den Anfällen von Eclampsie ungefähr eine Unze entleert, dunkelziegelroth, molkig, beim Kochen Massen von Eiweiss, unter dem Mikroskop Blutkörperchen, Epithelialschläuche, Epithelien verschiedener Form, Schleimkörperchen, verschiedene granulirte Kugeln, harnsaures Ammoniak. Während der Anfälle der Eclampsie wird nur eine sehr geringe Menge Harn unwillkürlich entleert. Harn 20 Stunden nach dem letzten Anfall ungefähr 2 Pfund, trübe, stark eiweisshaltig, im Uebrigen wie oben, enthält 0,84 Gr. Kreatin. † Harn 2 Tage nach dem letzten Anfall fast klar, wenig Epithelialschläuche, geringe Mengen von Albumin, Kreatin gering. 4 Tage darauf kein Albumin, Kreatin nur mikroskopisch nachweisbar.

2) Amalie Theer, 36 J. Diagnosis: Hemiplegia later. sinistr. Stenosis ost. venos. sinistr. Morbus Brightii, Eclampsie, kein Hydrops.

Wenige Tage nach Aufnahme der Kranken Schmerzen in der Nierengegend, Kopfschmerz, Schwindel, Diarrhöe, Delirien mit wechselnden Anfällen von Eclampsie. Dauer der wechselnden Anfälle 4 Tage. — Therapie: Eis auf den Kopf, innerlich Tannin, 15 Gran pro die.

Harn vor den Anfällen von Eclampsie sehr spärlich, molkig getrübt, eiweisshaltig, mässige Epithelialschläuche, Blutkörperchen, Schleimkörperchen, harnsaures Natron. Während der ersten 3 Tage der Eclampsie ist kein Harn zu bekommen. Harn am 4. Tag der Eclampsie unter dem Mikroskop wie früher. Circa 14 Unzen enthalten 0,43 Grm. Kreatin. † Harn vom 1. Tag nach den eclamptischen Anfällen enthält 1,10 Gr. Kreatin. Am 3. Tag nach den Anfällen nur geringe Mengen von Albumin. Kreatin in sehr geringer Menge. Harn 8 Tage nachher enthält nur wenig Eiweiss, ebenso nur geringe Mengen Kreatinin.

Patientin verblieb mehrere Wochen im Krankenhaus mit wechselnder Ab- und Zunahme von Eiweiss im Harn, ohne je wieder urämische Anfälle zu bekommen. Zu Ende der 4. Woche bildete sich eine Thrombosis arter. crural. sinistr. et poplit. dextr. Patientin ging an Gangrän zu Grunde.

Section: Stenosis et insuffic. valv. mitr. Erweichungsherde im rechten Corpus striatum. Stadium der Hyperämie und Infiltration der Nieren. Thrombosis arter. iliac. dextr.

3) Hector M., 21 J., Forstgehilfe. Diagnose: Nephritis, leichte urämische Symptome.

Eine 3 Tage vor der Erkrankung stattgefundene starke Erkältung der Füsse gibt Patient als Ursache gegenwärtiger Krankheit an. Bei der Aufnahme am 3. Tag der Erkrankung klagt Patient über Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Druck auf der Brust, Kurzathmigkeit, starkes Herzklopfen, Blutauswurf beim Husten, Schmerzen in Kreuz und Nieren. — Die Untersuchung ergibt: Gesicht gedunsen, livid. Percussion der Lungen normal, Respiration sehr beschleunigt. Auscultation: Rasselgeräusche über die ganze Lunge verbreitet, Herztöne sehr verstärkt, Puls 120. Schmerzen

in der Nierengegend schon bei gelindem Druck. Urin sehr wenig, molkig, ziegelroth, eiweisshaltig, Epithelialschläuche, Blutkörperchen. 5 Unzen Urin enthalten nur Spuren von Kreatinin. — Therapie: Schröpfköpfe in die Nierengegend, innerlich Digitalis mit Tannin.

Am 4. Tag der Erkrankung zweimaliges Erbrechen, starkes Oedem der Augenlider, leichtes Oedem der Füsse, keine Haemoptoë, starker Schweiss, Respiration sehr beschleunigt. Puls 120. Circa 9 Unzen Urin enthalten 0,28 Gr. Kreatinin. 5. Tag. Kein Erbrechen, Oedem viel geringer. Puls 100. Urin gegen 2 Pfd. enthält 0,51 Gr. Kreatinin. 7. Tag. Keine Beschwerden mehr, Puls 80, Appetit gut. Urin gegen 4 Pfd. enthält kein Albumin und nur mikroskopische Spuren Kreatinin.

4) Marie Wisniewska, 21 J. Diagnose: Morbus Brightii acutus.

Symptome: Schmerzen im Kreuz, abwechselnd Frost und Hitze, Schwindel, Kopfschmerz, kurzer Athem, Herzklopfen, Erbrechen, keine Diarrhöe. Die am 4. Tag der Erkrankung vorgenommene Untersuchung des Harns ergibt hohen Eiweissgehalt, Epithelialschläuche, Blutkörperchen. Kreatinin nur sehr gering. 8. Tag. Wechselnde Delirien, Schlaflosigkeit, Fortdauer des Erbrechens und Kopfschmerz. Urin gegen 12 Unzen enthält 0,22 Gr. Kreatinin. 14. Tag. Delirien geringer, weniger Kopfschmerz, im Uebrigen die letzten Befunde. Innerlich nimmt Patientin seit 2 Tagen Tannin 15 Gr. pro die. Urin gegen 15 Unzen enthält 0,34 Gr. Kreatinin.

Patientin befindet sich bereits über 3 Monate im Krankenhaus. Der Eiweissgehalt, wiewohl bisweilen wechselnd, bleibt stets ein hoher, Menge des Urins und specifisches Gewicht ungeheuer schwankend, von 1028—1004. Nirgends am ganzen Körper eine Spur ödematöser Schwellung oder Ausscheidung eines Transsudats. Aussehen der Kranken frisch und scheinbar gesund. Der Urin wurde zu verschiedenen Malen wieder auf Kreatinin untersucht und enthält derselbe fortwährend bedeutende Mengen.

5) Carl M. Diagnose: Morbus Brightii.

24 Jahr, kräftig gebaut, Musculatur stark entwickelt, will während der letzten Monate häufig an Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und kurzem Athem gelitten haben. Eine heftige Ohnmacht, der Schmerzen auf der linken Brust folgten, veranlassten Patient ärztliche Hilfe zu suchen. — Die physikalische Untersuchung ergibt auf der linken Brust hinten und unten einen leeren Percussionsschall von 2 Plessimeter Höhe. Ueber beide Lungen Rasselgeräusche. Hypertrophie des Herzens, enorme Spannung des Aortensystems. Am ganzen Körper keine Schwellung. Athmen sehr erschwert und beschleunigt, Auswurf mit schaumigem Blut. Puls 90. Urin dunkelgelb, klar, eiweisshaltig, vereinzelte hyaline Faserstoffcylinder, einzelne Rudimente derselben. Urin vom 2. Tag ungefähr 13 Unzen enthält 0,46 Gr. Kreatin. † Tod am 3. Tag durch Lungenödem.

Sectionsbefunde: In der linken Pleurahöhle ungefähr $1^1/_2$ Pfd. klare, hellgelbe Flüssigkeit, Lungen emphysematös, fast durchgängig ödematös. Herz: linker Ventrikel enorm verdickt und etwas erweitert. Nieren, beide um die Hälfte verkleinert, Kapsel fest verwachsen, Corticalis granulirt, oft nur liniendick. In der Bauchhöhle wenige Unzen klare Flüssigkeit. — Das pleuritische Transsudat nach Beseitigung des Albumin durch Kochen, Extraction durch Spiritus und Fällung durch neutrales essigsaures Blei, ergab nach langsamer Krystallisation 0,51 Gr. Kreatin. Die abgegossene Mutterlauge mit absolutem Alcohol extrahirt und mit Chlorzink behandelt, gab 0,20 Gr. Kreatinin.

6) Gottfried Heynold, 42 Jahr, Potator. Unter den Symptomen von Meningitis ins Krankenhaus aufgenommen. Tod nach 24 Stunden.

Der wenige Stunden nach dem Tode mit dem Katheter entnommene Urin enthält zahlreiche Epithelialschläuche, Cylinder und grosse Mengen Eiweiss. Circa 10 Unzen Urin enthalten 0,30 Gr. Kreatinin. Circa 9 Unzen Blut 0,14 Gr. Kreatin. †

Sectionsbefunde: Körper sehr kräftig, Haut straff, sehr düster, ausgebreitete, ziemlich dunkle Todtenflecke, Starre sehr deutlich, Fingerspitzen sehr cyanotisch, Unterhautzellgewebe sehr fettreich, Musculatur sehr stark entwickelt, sehr dunkel und derb. — Schädel. Decke sehr dick, porös, nach vorn blauroth fleckig. Sinus longitud. leer. Innere Häute stark ödematös, ziemlich verdickt und getrübt, mässig injicirt, glatt ablösbar. Hirnsubstanz mässig blutreich, ziemlich weich, an einer Stelle der Rinde eine punktförmige Hämorrhagie. Seitenventrikel stark ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt. Fornix weich; übrige Centraltheile und Kleinhirn normal. Arachnoidealbrücken um das Chiasma mit kleinen weisslichen Trübungen. — Brust. Pleurahöhlen leer. — Lungen mässig gedunsen, durchaus lufthaltig, äusserst blutreich, dunkelkirschroth. An der hintern Fläche mit einzelnen kleinen, schwarzrothen, doch auch noch lufthaltigen Läppchen; nur zum Theil mässiges Oedem. — Herz gross, sehr schlaff, aussen fettreich, Höhlen weit, mit dunkelflüssigem Blut gefüllt, Endocardium durchaus dunkel imbibirt, Klappen normal. — Bauch. In der Höhle wenige Tropfen Serum. — Leber gross, besonders dick, Gewebe blassbräunlich, gelb und röthlich fleckig, ziemlich derb, stark fetthaltig. — Milz klein und schlaff, Substanz violett mit breiiger Pulpa. — Nieren. Linke etwa normal gross, sehr schlaff, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche mit einigen narbigen Depressionen mit sehr feinkörniger Oberfläche, übrigens glatt, graubräunlich, etwas durchscheinend, ungleichmässig injicirt. Auf dem Durchschnitt die Corticalis etwa von normaler Dicke, stellenweise dünn, äusserst schlaff, graubräunlich, an den verdünnten Stellen sehr dicht von blassgelblichen, punktförmigen und streifigen Zeichnungen durchsetzt. Pyramiden gross, mässig blutreich. Rechte Niere etwas grösser und blutreicher, übrigens wie die linke. — Magen mit stark galligem Inhalt, fein injicirt. — Dünn- und Dickdarm stark ausgedehnt mit dünnflüssigem Inhalt.

7) Friedrich Kotsch, 73 Jahre, nur 3 Tage im Krankenhaus in Behandlung. Diagnose: Emphysema pulmon. Catarrhus bronch. Exsudat. pleurit. dextr. Haemoptoë. Morbus Brightii.?

In Folge wechselnder Delirien und Sopor konnte nur wenig Urin zur Untersuchung erlangt werden. Derselbe enthält Eiweiss, vereinzelte Epithelialschläuche und Kreatinin in grosser Menge.

Sectionsbefunde: Körper kräftig gebaut, schlecht genährt, an den Füssen ödematös, ebenso an der Haut des Rückens. Todtenflecke ziemlich blass, Starre gering. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, Musculatur schlaff, blass. Schädeldecke normal dick, innen besonders nach vorn mit stark entwickelten, tief durchfurchten Osteophyten. Dura etwas dick, mässig injicirt. Innere Häute mässig injicirt, etwas ödematös. In der linken Hemisphäre nach oben und hinten eine Windung in der Ausdehnung von 1—1 $^1/_2$ Centim. sehr schmal, eine scharfe vorspringende Leiste bildend und sehr weich, an der Oberfläche uneben. Die Rinde daselbst verdünnt, äusserst weich. Die Marksubstanz ohne Veränderung. Hirnsubstanz mässig blutreich, ziemlich weich. Ventrikel beide sehr stark ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt, Fornix sehr weich, nach hinten leicht zerreissend. Plexus blass, mit einzelnen Cysten. Centraltheile normal. Kleinhirn ziemlich

derb. Arterien an der Basis etwas erweitert, dickwandig, mit kleinen Verkalkungen an der Carotis. — Lungen nach vorn ziemlich stark emphysematös, Gewebe zum grossen Theil lufthaltig, ziemlich blutreich, stark ödematös. An den untern Rändern eine in sehr geringer Ausdehnung luftleere Compression. Am untern Rand beider untern Lappen und im rechten mittlern bis 4 Centim. tief greifende, derbe, dunkelkirschrothe, hämorrhagische Infarcte mit dunkelkirschrother cylindrischer Thrombose der Arterienäste. — Im Herzbeutel ziemlich reichliches Serum. Herz sehr stark vergrössert, ziemlich breit, aussen rechts mit grossen Sehnenflecken. Alle Höhlen sehr weit, von klumpigen Blutcoagulis strotzend. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch; der linke mit verhältnissmässig dünner Wand. Arterienklappen etwas fibrös verdickt. — Aorta im aufsteigenden Theile, besonders im Bogen, ziemlich stark erweitert, innere Häute ganz uneben, buckelig, mit blassröthlichen durchscheinenden Erhebungen. Auch die Aorta descendens stark erweitert, ihre Innenhäute ebenso mit einzelnen Atheromen. — Bauch enthält eine geringe Menge dunkelgelben Serums. — Leber klein, Oberfläche besonders nach rechts sehr fein granulirt. Granula etwa grieskorngross, gelblich. Substanz auf dem Durchschnitt stark muscatnussartig, blass braungelb und roth marmorirt. Die rothen Stellen etwas eingesunken und blutreich. — Milz etwas verdickt mit einzelnen knorpeligen Verdickungen der Kapsel. Substanz dunkelviolett mit breiiger Pulpa. — Nieren beide etwa normal gross, Oberfläche im Ganzen glatt, ziemlich dicht injicirt, links mit einer Anzahl bis erbsengrosser Cysten; rechts zwei bis kirschkerngrosse, stark vorragend. Auf dem Durchschnitt die Corticalis gleichmässig von normaler Dicke, grauroth; Pyramiden ziemlich klein. — Magen mit dünnschleimigem Inhalt, Schleimhaut dicht injicirt. Dünndarm eng, mit schleimigem Inhalt. Schleimhaut mässig injicirt. — Circa 2 Pfd. Transsudat der Pleura ergaben 0,84 Gr. Kreatin. Desgleichen fand sich Kreatin im Serum des Herzbeutels und des Bauches. 3 Unzen Blut ergaben sichtliche Mengen von Kreatin und Kreatinin.

8) Amalie Scope, 28 J., aufgenommen ins Krankenhaus am 3. Nov. Diagnose: Morbus Brightii, Hydrops universalis.

Der zu wiederholten Malen untersuchte Urin enthält nie Kreatinin. Paracentesis abdominis am 4. Nov. Die punktirte Flüssigkeit, obwohl in grosser Menge untersucht, enthält kein Kreatin. Zweite Paracent. abdom. am 6. Decbr. In der Flüssigkeit ebenfalls kein Kreatin. Nur zwei Tage vor dem Tod leichte Erscheinungen von Urämie. Tod am 14. Decbr.

Sectionsbefunde: Körper unförmlich ödematös, Todtenflecke blass. Dura mater mässig injicirt, innen feucht und mit kleinen zarten Membranen überzogen. Innenhäute zart, ziemlich stark injicirt, stark ödematös. Hirnsubstanz zäh, blass. Ventrikel eng, mit wenigen Tropfen Serum. Centraltheile und Kleinhirn normal. — In beiden Pleurahöhlen etwa 1 Pfd. gelbliches Serum, beide Lungen mässig emphysematös gedunsen, ihr Gewebe zum grossen Theil lufthaltig, ziemlich blutreich, oben ödematös. Am Rande des rechten mittleren Lappens ein etwa 1 Ctm. breiter, schwarzrother hämorrhagischer Infarct. In den hintern Partien besonders des untern Lappens ziemlich ausgebreitete, unregelmässig vertheilte, luftleere, anscheinend comprimirte Stellen. Herzbeutel enorm ausgedehnt, den ganzen vordern Brusttheil ausfüllend, nach oben bis zum Manubrium sterni reichend, ca. 2 Kannen gelbliches Serum enthaltend. Herz sehr vergrössert, sowohl lang, als breit und dick; etwa 10 Ctm. breit, 11 Ctm. lang und 5—6 Ctm. dick; aussen fettarm mit einem Sehnenfleck nach der Spitze zu. Alle Höhlen eng, fest contrahirt. Wandungen beider Ventrikel ziemlich

gleichmässig verdickt, sehr derb. — Bauch etwa 5—6 Kannen etwas trübes, bräunlich gelbes Serum enthaltend. — Leber äusserst schlaff, klein, auf dem Durchschnitt etwas körnig, grau und grauroth marmorirt. — Milz etwas vergrössert, mit stark getrübter Kapsel. Substanz blass violett, ganz breiig. — Nieren im Stadium der fettigen Degeneration, beide um das Doppelte vergrössert. — Sämmtliche Transsudate wurden auf Kreatin untersucht, allein nur im pericardialen Transsudat, welches neuesten Ursprungs zu sein schien, fand sich dasselbe. In allen andern waren geringe Mengen Leucin nachzuweisen.

9) Friedrich Müller, 33 J. Diagnose: Morbus Brightii, Ascites, Hydrothorax duplex.

Während der ganzen Zeit der Beobachtung keine deutlich ausgesprochenen urämischen Symptome. Der zu wiederholten Malen untersuchte Urin lässt kein Kreatinin erkennen.

Sectionsbefund: Bright'sche Nieren im Stadium der Infiltration. Allgemeiner Hydrops. Derbe Schwellung der Leber und Milz. Compression und Emphysem der Lungen. Einfache Hypertrophie des Herzens. — Nur die im Herzbeutel enthaltenen 10 Unzen klare Flüssigkeit enthalten 0,21 Gr. Kreatin; in allen andern Transsudaten findet sich keine Spur.

Um den Leser durch Krankengeschichten und Sectionsbefunde nicht zu ermüden, übergehe ich alle diejenigen Fälle, wo es mir verschiedener Verhältnisse halber nicht möglich war, die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Kreatinin quantitativ zu bestimmen und auf 24 Stunden zu berechnen, und ferner diejenigen Fälle von Bright'scher Degeneration der Nieren, die ohne erhebliche urämische Symptome verliefen. Im Ganzen liegen mir 23 Fälle vor, in denen eine bedeutende Vermehrung des Kreatinin, gleichmässig steigend mit der Höhe der urämischen Symptome, beobachtet wurde.

Von Morbus Brightii mit Hydrops universalis liegen mir 11 Fälle vor, wo zu den verschiedensten Zeiten die Untersuchung des Harns auf Kreatinin durchaus keine Vermehrung, in den meisten Fällen selbst nicht eine Spur von Kreatinin ergab. Das nämliche gilt von den verschiedenen Transsudaten. Die Fälle, wo in den Transsudaten Kreatin gefunden wurde, sind oben mit aufgeführt.

Ehe ich nun zur zweiten Gruppe, der durch den Untergang der quergestreiften Muskelfaser primär vermehrten Kreatinausscheidung übergehe, glaube ich des besseren Ueberblickes wegen an oben angeführte Befunde, Krankengeschichten und Sectionsbefunde einige allgemeine Betrachtungen knüpfen zu müssen.

Zunächst ergeben sich aus den mitgetheilten Beobachtungen folgende Resultate:

1) Je heftiger die Störung in der Secretion der Nieren, desto grösser die Ansammlung von Kreatin im Körper.

2) Je heftiger die Symptome der Urämie, desto grösser die Ansammlung von Kreatin (Kreatinin?) im Blut.

3) Je grösser die Secretion der serösen Häute und das Oedem, desto geringer die Ansammlung von Kreatin (Krea-

tinin?) im Blut und dessen Ausscheidung als Kreatinin durch den Harn.

Ich bin in diesen Blättern schon zu wiederholten Malen der Hypothese von der Umwandelung des Harnstoffs im Blut zu kohlensaurem Ammoniak und der daraus gefolgerten Entstehung der urämischen Symptome entgegengetreten. Ich habe die ursächlichen Momente zur Entstehung der urämischen Symptome darin suchen zu müssen geglaubt, dass durch die verhinderte Ausscheidung des Harns durch die Nieren eine Hemmung und Sistirung des allgemeinen Stoffwechsels in Gehirn und Geweben eintreten müsse, und habe die Hypothese aufgestellt, dass ein dadurch mitbedingter, niederer Grad der Oxydation die urämischen Symptome hervorrufe. Auch heute muss ich meine Hypothese aufrecht erhalten und glaube gerade durch obige Befunde nicht unwesentliche Belege dafür bieten zu können.

Zur Beurtheilung des physiologischen und pathologischen Werthes der Kreatininausscheidung durch den Harn gibt die Literatur bis jetzt leider so gut wie keinen Aufschluss, auch dürfte bei der grossen Wandelbarkeit des Kreatin und Kreatinin nach ihrer quantitativen Ausscheidung durch den Harn ein Rückschluss auf die Menge des in den Muskeln binnen einer gewissen Zeit gebildeten Kreatin und Kreatinin nicht erlaubt sein. Würde alles in den Muskeln gebildete Kreatin durch den Harn als Kreatinin ausgeschieden werden, so liesse sich mit Leichtigkeit eine pathologische Vermehrung oder Verminderung nachweisen. Allein wie ich im Eingang sowohl durch Versuche an mir, wie an verschiedenen erkrankten Personen gezeigt habe, wird oft keine Spur von Kreatinin oder nur höchst geringe Mengen durch den Harn ausgeschieden, ohne dass daraus gefolgert werden könne, dass die Ausscheidung durch die Muskeln sistirt sei. Ja ich untersuchte 11 Tage hintereinander den sämmtlichen Harn eines nur wegen geringer Fussgeschwüre das Bett hütenden, sonst ganz gesunden, obwohl etwas schwächlichen Individuums, ohne nur die geringste Menge Kreatinin darstellen zu können. Es lässt sich diese Nichtausscheidung des Kreatinin nur dadurch erklären, dass dasselbe im Organismus, noch bevor es durch die Nieren ausgeschieden wird, einer höhern Oxydation unterliegt, eine Ansicht, die schon dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass bekannter Weise das Kreatin in Berührung ätzender alkalischer Erden in Sarkosin und Harnstoff zerfällt, das Kreatinin nach Liebig an der Luft durch längeres Stehen

wieder in Kreatin zurückgeht, Kreatin mit Säuren behandelt in Kreatinin sich umbildet, die Wandelbarkeit dieser Körper also eine sehr bedeutende ist.

Findet sich nun während eines pathologischen Processes constant eine Vermehrung des Kreatinin im Harn, so fragt es sich zunächst, ist dieser chemische Process bedingt durch eine Vermehrung des Kreatin und Kreatinin in den Muskeln, oder wird nur durch die gestörte Ausscheidung durch die Nieren der Uebergang dieser Stoffe in Körper einer höheren Oxydationsstufe verhindert?

Bei Beurtheilung dieser Fragen kann ich nur diejenigen Fälle vor Augen haben, welche ohne die verschiedenen Complicationen das reine Bild der Urämie geben, Fälle wie sie 1—6 mitgetheilt sind.

Obwohl mir über den Kreatin- und Kreatiningehalt der Muskeln keine Bestimmung vorliegt, so glaube ich doch mit Bestimmtheit annehmen zu müssen, dass in Folge der Stockung in der Secretion der Nieren, ebenso gut wie im Blute, auch in dem die Muskeln durchdringenden Fluidum eine Vermehrung von Kreatin und Kreatinin statthaben muss. Sollte einmal wieder die Cholera uns heimsuchen, so bin ich überzeugt, dass in diesen reinsten Fällen von Choleraurämie eine bedeutende Vermehrung von Kreatin und Kreatinin in den Muskeln sich zeigen wird. Der Harn eines gesunden Individuums charakterisirt sich durch die Menge des höchst oxydirten Stoffes der Secretion, durch den überwiegenden Gehalt an Harnstoff, während alle Beobachtungen über den Harnstoffgehalt bei gestörter Nierensecretion die absolute Verminderung desselben constatiren. Und diese Verminderung des Harnstoffes beruht gewiss nicht allein in einer Nichtausscheidung desselben durch die Nieren, sie beruht sicherlich mit in einer Nichtumwandelung Körper niederer Oxydation zu Harnstoff. Sind doch die Fälle nicht so selten, wo Personen mit granulirten atrophischen Nieren, ohne vicariirende Thätigkeit anderer Organe, bis wenige Tage vor dem Tode frei bleiben von jeder Ausscheidung durch die serösen Häute, wo die verminderte Harnstoffausscheidung Monate lang gewiss nicht allein in dem Hinderniss in den Nieren, sondern hauptsächlich in der Nichtumbildung der Stoffe niederer Oxydation zu Harnstoff beruht. Und unter den Stoffen, die unter gegebenen Verhältnissen nicht mehr höher oxydirt werden, ist sicherlich das Kreatinin der auf den allgemeinen Stoffwechsel am meisten eingreifende.

Wenn wir oben zu verschiedenen Malen gesehen haben, wie mit der Heftigkeit der Urämie die Ansammlung von Kreatinin proportional eine gleiche Höhe erreicht, so dürfte wohl bei Zergliederung der die Symptome der Urämie hervorrufenden einzelnen Processe die Anhäufung dieses nichts weniger als indifferent sich verhaltenden chemischen Körpers nicht ausser Acht gelassen werden. Wir kennen das Kreatin als constantes Product der rückgängigen Metamorphose der quergestreiften Muskeln, wir finden im Harn fast nur Kreatinin ausgeschieden, allein wir wissen nicht, in welchen Organen die Umwandelung des Kreatin in Kreatinin vor sich geht und vermuthen nur, dass diese Umwandelung im Blute stattfindet, vielleicht auch schon in den Muskeln selbst. Sollte die Umwandelung von Kreatin in Kreatinin schon im Blute vor sich gehen, wie es aus einigen oben mitgetheilten Fällen wahrscheinlich ist und auch später folgende Fälle näher beleuchten werden, so lässt sich dieser Process nur als ein dem ganzen Organismus fremder und störender betrachten, sobald eine grössere Anhäufung von Kreatinin stattfindet. Eine Substanz wie das Kreatinin, das so ungemein stark alkalisch reagirt und selbst Ammoniak aus seinen Salzen treibt, kann unter besprochenen Verhältnissen auf den Organismus nur als Gift wirken. Vielleicht sind auch die verschiedenen Beobachtungen über Ammoniakausscheidung bei Urämie und Typhus eben nur bedingt gewesen durch einen hohen Kreatiningehalt des Blutes, in Folge dessen das Ammoniak aus seinen Verbindungen geschieden wurde, eine Ansicht, die um so wahrscheinlicher wird, wenn wir später sehen werden, in wie hohem Grade bei Typhus, mit und ohne Störung in der Secretion der Nieren, eine Vermehrung von Kreatinin in Muskeln und Harn stattfindet.

Welche Momente bei Complication mit allgemeinem Hydrops wirksam sind, um das Auftreten heftiger urämischer Erscheinungen zu verhindern, ob in den Muskeln selbst eine geringere Kreatinbildung stattfindet, ob das Kreatin in die Transsudate übergeht oder überhaupt noch einer höhern Oxydation unterliegt, darüber kann ich keinen Aufschluss geben. Möglich, sogar wahrscheinlich ist mir, dass Kreatin und Kreatinin in die Transsudate übergehen und dort in kurzer Zeit zerfallen. Dafür sprechen wenigstens meine Befunde und daraus liesse sich erklären, weshalb aus frisch gesetzten Transsudaten Kreatin und Kreatinin nachweisbar waren, während in länger bestandenen nur geringe Mengen Leucin

gefunden wurden. — Was die vortrefflichen Wirkungen des Tannin bei Symptomen der Urämie betrifft, so werde ich in einer spätern Zusammenstellung der Wirkungen des Tannin auf die allgemeine Metamorphose näher darauf eingehen.

Während die Vermehrung des Kreatin und Kreatinin in den soeben besprochenen Fällen von Retentio urinae als eine rein secundäre betrachtet wurde, komme ich jetzt zu einem pathologischen Process, in welchem die gleiche Vermehrung dieser Stoffe als eine primäre, d. h. auf wirklich vermehrter Bildung derselben in der Muskelsubstanz beruhende, aufgefasst werden muss. Es ist dies der Typhus abdominalis.

Eine umfassende, von Prof. Zenker durchgeführte pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung hat nämlich zu dem wichtigen Resultat geführt, dass im Typhus abdominalis constant eine sehr ausgebreitete Degeneration der quergestreiften Muskeln gefunden wird, welche zu einem theilweisen Untergang der Muskelfasern führt. Indem ich in Betreff alles Näheren auf die in Aussicht gestellten Mittheilungen Zenker's über die Resultate seiner Untersuchungen verweise, habe ich hier nur deren Erwähnung nicht umgehen können, da diese Degeneration offenbar die Ursache der vermehrten Bildung und Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin im Verlauf des Typhus ist.

Die letzte Epidemie von Typhus abdominalis zu Dresden lieferte vorzüglich vom Februar 1859 bis Ende December ein reiches und interessantes Feld zu Untersuchungen, um so mehr, als kaum die Hälfte aller Fälle rein, ohne Complicationen verlief. Es mussten daher auch die Untersuchungen über den Kreatiningehalt des Harns bei einfachem Typhusprocess des Dünndarms streng getrennt werden von den Fällen, wo eine Veränderung in den Nieren eintrat, Fälle, wo ausser der primären Vermehrung des Kreatin und Kreatinin noch die secundäre von Einfluss war. Ich würde, wollte ich die Untersuchungen einzeln aufführen, weit den für diese Mittheilungen gesteckten Raum überschreiten müssen, und will daher nur die Gesammtresultate der Untersuchungen, mit Hinzufügung einzelner besonderer Fälle, hier mittheilen.

Was zunächst den Beginn der vermehrten Kreatininausscheidung durch den Harn bei Typhus abdom. ohne Complication mit Nierenaffection betrifft, so fällt er nach dem aus 22 Untersuchungen gezogenen Mittel ungefähr in die Hälfte der zweiten Woche der Erkrankung. Obwohl es gerade bei Typhus abdom. ungemein schwer ist, den Beginn der Erkran-

kung genau zu bezeichnen, und die Kranken oft um 3—4 Tage mit sich handeln lassen, so glaube ich doch durch zwei Fälle von Typhus abdom., dessen Beginn im Krankenhaus selbst beobachtet wurde, für die Zeit der Mitte der zweiten Woche, als Beginn der vermehrten Kreatininausscheidung, eine annähernde Bestätigung gefunden zu haben. Denn in dem einen Fall trat mit dem 9., im andern mit dem 11. Tag eine bedeutende Vermehrung des Kreatinin auf. Der höchste Grad der Kreatininausscheidung fiel in allen Fällen, wo die Krankheit mit Genesung endigte, zwischen die dritte und vierte Woche, nicht immer Schritt haltend mit der Heftigkeit der typhösen Symptome, indem oft Puls, Temperatur, Sensorium, Stuhlentleerungen, Appetit eine wesentliche Besserung erfahren hatten, ohne dass eine Verminderung der Kreatininausscheidung eingetreten wäre. In einigen Fällen beobachtete ich sogar mit der Besserung aller Symptome eine auffallende Steigerung der Kreatininausscheidung, eine Erscheinung, die mir die Ueberzeugung gab, dass der Process innerhalb der Muskelfaser mit der Geschwürbildung im Darmcanal durchaus nicht gleichen Schritt halte. Dafür sprach auch die lange Dauer der vermehrten Kreatininausscheidung, welche sich in mehreren Fällen bis zur 6. und 7. Woche hinauszog. In zwei Fällen, wo nach der 6. Woche die Kreatininausscheidung noch in hohem Grade fortwährte, traten Recidive im Darmcanal auf.

Einer bessern Uebersicht wegen mögen hier zwei Beobachtungen über Kreatininausscheidungen während des typhösen Processes ohne Nierenaffection folgen:

Carl K—r., 26 J., von kräftigem Körperbau, datirt sein Leiden vom 3. Januar 1859, wo Kopfschmerz, Schwindel, Schmerzen in den Gelenken und Kreuz, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit den Anfang genommen haben sollen. Bei der Aufnahme am 8. Januar zeigt sich die Milz bedeutend vergrössert, Zunge trocken, einige dünne Stühle, wenig Schlaf mit Träumen, Kopfschmerz, keine Roseola, Puls 100. — Harn vom 8. Januar sehr geringe Mengen Kreatinin. 10. Jan. Roseola typhosa, im Harn wenig Kreatinin. 13. Grosse Unbesinnlichkeit, Zittern beim Aufrichten, viel Durst, Harn 0,21 Gr. Kreatinin. 17. Häufige Stühle, Milz und Ileocoecalgegend sehr empfindlich, Harn 0,26 Gr. Kreatinin. 20. Grosse Mattigkeit, Catarrh über beide Lungen verbreitet, Harn 0,28 Gr. Kreatinin. 22. Stat. id. Harn 0,30 Gr. Kreatinin. 25. Stuhl geregelt, Appetit, ausser Mattigkeit keine Klage, Harn 0,30 Gr. Kreatinin. 28. Patient in der vollständigen Reconvalescenz, Harn 0,28 Gr. Kreatinin. 1. Februar. Harn 0,25, 6. 0,22, 10. 0,12 Gr. und 14. nur geringe Mengen Kreatinin.

Ludwig Hornig, 28. J. Diagnose: Typhus abdominalis, Catarrhus bronchialis, Parot. sinistr. absc., Oedema glottid., Decubitus.

Harn enthält am 8. Tag der Erkrankung nur geringe Mengen Kreatinin, am 12. Tag 0,29, am 18. 0,31 und am 20. 0,34 Gr. Kreatinin. Tod am 21. Tag der Erkrankung.

Sectionsbefund: Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut, Stadium der Infiltration mit einzelnen gereinigten Geschwüren, Milztumor, eitrige Parotitis.

Ich habe in beiden Fällen die Mengen des Kreatinin aus dem binnen 24 Stunden gesammelten Harn dargestellt und glaube, dass ich vorzüglich im ersten Fall wissentlich nicht betrogen worden bin, obgleich bei einem Typhuskranken viel Energie dazu gehört, um bei den häufigen Stühlen nicht gleichzeitig den Harn mit zu entleeren. In Bezug auf den höchsten Gehalt von Kreatinin binnen 24 Stunden sei noch erwähnt, dass derselbe 0,35 Gr. nicht überstieg. Höhere Zahlen liefern die Untersuchungen bei gleichzeitiger Affection der Nieren, wo also zwei Momente, welche eine Kreatininvermehrung bedingen, zusammenfallen. Einige Fälle dieser Complication mögen hier folgen.

Therese Schumann, 34 Jahr, nur wenige Tage im Krankenhause. Diagnose: Typhus abdom., Albuminurie.

Urin von 24 Stunden, 3 Tage vor dem Tode entleert, enthält 0,41 Gr. Kreatinin.

Sectionsbefund: Typhöser Process der Dünndarmschleimhaut, Geschwüre und rückgängige Infiltration, Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen, schlaffe Infiltration der Nieren, Geschwüre des Kehlkopfs, rechtseitige Pneumonie, Fettleber.

Johanna Riedel, 36 J. Diagnose: Typhus abdom., Albuminurie.

Harn 5 Tage vor dem Tode 0,36, 2 Tage vor demselben 0,42 Gr. Kreatinin enthaltend.

Sectionsbefund: Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut, gereinigte Geschwüre und rückgängige Schwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Milz mit frischen hämorrhagischen Infarcten, pneumonische Infiltration der Lunge, geringe gallertige Schwellungen und Ecchymosen der Aortenklappen, leichte Pacchymeningitis, linkseitige diffuse Nephritis.

Friederike Mürch, 22 J. Diagnose: Typhus abdomin., Albuminurie vom Eintritt in das Krankenhaus am 11. August.

Harn am 13. August, ungefähr am 8. Tag der Erkrankung, 0,37, am 20. 0,43, am 26. 0,48, und am 28. 0,50 Gr. Kreatinin enthaltend. — Tod am 30. August.

Sectionsbefund: Typhusprocess der Dünndarmschleimhaut, Stadium der Infiltration und Geschwürsbildung, schlaffe Infiltration der Nieren, Collapsus an der hintern Lungenfläche.

August Kaiser, 24 J. Diagnose: Typhus abdom., Albuminurie, Pneumonia lob. inf. dextr. et sinistr.

Harn 6 Tage vor dem Tod 0,47, 2 Tage vor demselben 0,58 Gr. Kreatinin enthaltend.

Sectionsbefund: Typhusprocess der Dünn- und Dickdarmschleimhaut, geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Schwellung der Milz, infracapsulärer Bluterguss in derselben. Freier Bluterguss der Bauchhöhle. Umschriebene leichte Peritonitis des Magenüberzugs. Diffuse Infiltration der Nieren. Bronchitis. Collapsus des linken untern Lungenlappens. Hypostase des rechten untern Lappens. Geschwüre des Kehlkopfes.

Schliesslich muss ich noch eines Falles von Typhus abdom. Erwähnung thun, der vielleicht zur Kenntniss der Zerfallsproducte des Kreatinin mit beiträgt. Bei einem typhuskranken Schriftsetzer trat ungefähr zu Ende der zweiten Woche eine Lähmung der Blase ein; der Harn musste zwei Mal täglich mit dem Katheter entnommen werden. Reaction des Harns alkalisch, Eiweiss nicht nachweisbar, Kreatiningehalt gering, dagegen eine nicht unbedeutende Menge Leucin. Die Ursache der Alkalescenz des Urins lag nur in dem längeren Verweilen desselben in der Blase, denn wurde der Urin alle zwei Stunden mit dem Katheter entnommen, so reagirte er stark sauer, enthielt Albumin, bedeutende Mengen Kreatinin und kein Leucin. Leider konnte ich Verhältnisse halber nur eine zweimalige Untersuchung vornehmen. Möglich auch ist es, dass das vorhandene Albumin die Ursache zur Bildung des Leucin gegeben hat.

Es bleibt mir nun noch übrig, den Beweis der directen Vermehrung des Kreatin und Kreatinin im Muskel selbst zu liefern. Ich wählte zu den Versuchen Objecte, bei denen im Verlauf des typhösen Processes theils keine, theils eine ziemlich bedeutende Störung in den Nieren bestanden hatte. Zu den Untersuchungen verwandte ich die Muskeln der Oberschenkel, und zwar in der Regel Theile des Rectus femoris, Cruralis, Vastus ext. et int., Adductor long. und Sartorius. Die von Fett und Zellgewebe möglichst gereinigten Muskeln wurden fein zerschnitten und gewiegt, mit einer mässigen Menge Wasser 4—5 Stunden bei einer Temperatur von 60—70° digerirt, darauf schnell bis zum Kochen erhitzt, mittelst starker Leintücher gut ausgepresst, die filtrirte Flüssigkeit bis zum dritten Theil des Volumen schnell verdunstet, darauf mit Aetzbaryt die Phosphor- und Schwefelsäure gefällt, der überschüssige Baryt zum Theil mit Kohlensäure gefällt, darauf die Flüssigkeit bei mässiger Temperatur verdunstet und erkalten lassen. In der Regel schied sich nach wenigen Stunden der noch vorhandene Baryt beim Erkalten aus. Nach Filtration wurde die Flüssigkeit in einer Schale fast bis zum Kochen erwärmt und nun der Krystallisation überlassen. In der Regel krystallisirte fast alles Kreatin heraus, nur in einem Fall musste ich wegen grosser Mengen leimartiger Substanzen dieselben durch Spiritus theilweise zu entfernen suchen. Nach Entfernung der Mutterlauge wurde das Kreatin in kochendem Wasser gelöst und wieder umkrystallisirt.

Die von Kreatin abgegossene Mutterlauge wurde mit

starkem Alcohol in Ueberschuss versetzt und mindestens 24 Stunden stehen gelassen. Auf diese Weise entfernte ich alles noch vorhandene Kreatin nebst der nicht unbedeutenden Menge leimartiger Substanzen. Aus der alkoholischen Lösung krystallisirte erst nach längerer Zeit noch Leucin und Kreatinin, letzteres wurde durch Chlorzink von dem Leucin getrennt, in einem Fall auch durch Schütteln mit Aether.

Da die Periode des typhösen Processes am klarsten aus den Sectionsbefunden hervorgeht und die fast constante pathologische Veränderung in dem Lungengewebe bei Beurtheilung des Degenerationsprocesses der Muskeln jedenfalls auch von Belang ist, so theile ich von sechs Fällen, wo der Kreatin- und Kreatiningehalt der Muskeln untersucht wurde, die wichtigsten Sectionsbefunde in jedem einzelnen Falle mit.

Juliane Pröls, 34 J. Körper klein, gut genährt, Haut straff, mit ausgedehnten Todtenflecken, ziemlich starker Muskelstarre, Musculatur gut entwickelt, derb, blassroth. — Dura mater stark injicirt; innere Häute stark injicirt, zart, nicht ödematös. Hirnsubstanz blutreich, zäh. Ventrikel eng. Plexus dunkel injicirt, Centraltheile blutreich, ebenso das Kleinhirn. — Lungen mässig gedunsen, ziemlich blutreich, zum Theil mässig ödematös. An der hintern Fläche des linken untern Lappens ausgebreitete, zackige, blaue, eingesunkene Stellen, unter denen das Gewebe meist in geringer Ausdehnung luftleer, dunkelkirschroth, schlaff ist und bei Druck Blut ergiesst. — Milz mässig geschwellt, sehr schlaff, Substanz dunkelviolett, breiig weich. Nieren ziemlich klein, äusserst schlaff, Substanz mässig blutreich, sonst normal. — Dünndarmschleimhaut blass. In den untersten Ileumschlingen partielle bis etwa halbneugroschengrosse hügelige Schwellung der Peyer'schen Placques, mit bis erbsengrossen, runden, gereinigten Geschwüren; unmittelbar an der Klappe ein etwa kirschkerngrosses Geschwür mit gelbem Schorf. Mesenterialdrüsen im untern Theil sehr stark bis haselnussgross geschwellt. — 416 Grm. Muskeln geben 0,88 Gr. Kreatin = 0,21 %. Kreatinin gering.

Karl Knöfel, 29 J. Körper mittelgross, abgemagert, Haut düster, ziemlich straff, mit ausgebreiteten Todtenflecken, starke Todtenstarre, Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm, Musculatur trocken, derb, sehr dunkelroth. — Dura m. mässig injicirt. Innere Häute zart, wenig injicirt. Hirnsubstanz etwas weich, mässig blutreich. Ventrikel ausgedehnt, mit ziemlich klarem reichlichen Serum. — Kehlkopf und Luftröhre mässig injicirt, am hintern Ende der Stimmbänder erbsengrosse, flachrandige Geschwüre. — In der linken Pleurahöhle etwas blutige Flüssigkeit. Beide Lungen frei, mässig gross. In den obern und im rechten mittlern Lappen durchaus lufthaltig, blutreich, trocken. Die beiden untern Lappen nach hinten in grosser Ausdehnung dunkelblau, glatt, und darunter das Gewebe in einer dicken Schicht luftleer collabirt, bei Druck blutige Flüssigkeit ergiessend und stellenweis in ein etwas blasser graurothes, leicht granulirtes Gewebe übergehend. — Milz etwa dreifach vergrössert, schlaff, Substanz ziemlich dunkelviolett, mit breiiger Pulpa. — Nieren normal gross, schlaff, Oberfläche glatt, Substanz auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich, anscheinend normal. — Dünndarmschleimhaut im obern Theil mässig injicirt, im untern

hügelige Schwellung der Peyer'schen Plaques, zum Theil mit kleinem gelbem Schorf. Im untern Theil eine Anzahl kirschkerngrosser Geschwüre, zum Theil gereinigt, zum Theil mit noch anhaftendem dicken Schorf. Der Rand theils noch flach, theils noch stark infiltrirt. — Im Coecum und im Beginn des Colon ascendens zahlreiche erbsengrosse, hügelig hervorragende, zum Theil mit gelbem Schorf belegte, zum Theil bereits gereinigte Geschwüre mit schiefergrauem Rand; vereinzelte derselben im Colon transversum. — 430 Grm. Muskeln gaben 0,96 Grm. Kreatin = 0,22 %.
430 „ „ „ 0,18 „ Kreatinin = 0,041 %.

Hermann Pollak, 22 J. Körper ziemlich lang, mässig abgemagert. Haut etwas schlaff, sehr blass, zumal im Gesicht, Todtenflecke gering. Starre mässig. Am Kreuzbein etwa ein thalergrosser, unregelmässiger, die Cutis nicht ganz durchdringender Decubitus und einige kleine rundliche Geschwüre. Unterhautzellgewebe ziemlich fettarm. Musculatur mässig entwickelt, von normaler Farbe. — Schädel mässig dick, bleich, Hirnhäute sehr wenig injicirt, zart. Hirnsubstanz sehr blutarm, ziemlich weich. Ventrikel eng, Centraltheile und Kleinhirn normal. — In beiden Pleurahöhlen reichliche blutige Flüssigkeit (Product der Fäulniss). Beide Lungen frei, ziemlich gross, zum grossen Theil lufthaltig, zum Theil etwas ödematös. Die hintern Partien des linken untern Lappens in grosser Ausdehnung und beträchtlicher Dicke luftleer collabirt, dunkelblau. Rechts hinten nur sehr wenig Collaps. — Im Herzbeutel mässiges Serum, Herz äusserst schlaff, in den Höhlen zum Theil schaumiges Blut mit weichen Gerinnseln. — Bauch ziemlich aufgetrieben, in den Höhlen wenig blutige Flüssigkeit. — Milz nur wenig grösser, schlaff, Substanz sehr mürbe, ziemlich blass. — Nieren, rechte etwas klein, beide schlaff, mit glatter Oberfläche, Substanz durch Fäulniss missfarbig, rechts die Papillen sehr blass, sonst normal. — Magenschleimhaut blass, sehr missfarbig. — In der untern Hälfte des Ileum zuerst ein paar kirschkerngrosse, leichte, hügelige Schwellungen der Peyer'schen Haufen; weiterhin kleinere und grössere von den Peyer'schen Haufen ausgehende Geschwüre, das grösste etwa zweithalergross, Rand noch etwas verdickt, Basis gereinigt, an kleinen Stellen durch die Muscularis hindurchgreifend, ohne Spur von Vernarbung Die kleineren Geschwüre meist in Vernarbung begriffen. •Dickdarm durchweg mit schmutzig blutigem Inhalt. Im Coecum eine Anzahl bis linsengrosse, runde, in Vernarbung begriffene Geschwüre mit flachem Rand. — Muskeln am Oberschenkel, Rectus femoris, sartorius, vastus ext. et int. etwas blasser als die Brustmuskeln, theilweis etwas seifig. — 432 Grm. ders. geben 1,16 Grm. Kreatin = 0,26 %.
432 „ „ „ 0,24 „ Kreatinin = 0,055 %.
Der obere Theil der Adductores, Obturatorii, Gemelli von weisslich grauer Färbung, dem Fischfleisch am ähnlichsten, äusserst schlaff, zerreisslich. 85 Grm ergeben 0,08 Grm. Kreatin = 0,008 %. Kreatinin nicht bestimmbar, dagegen 0,14 Grm. reines Leucin.

Friedrich Geissler. 24 J. Körper mässig genährt, Haut ziemlich straff, bräunliches Colorit, mässig ausgebreitete, ziemlich dunkle Todtenflecke, starke Starre, Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, Musculatur gut entwickelt, sehr derb, sehr dunkel, braunroth. — Dura m. innen etwas feucht, mit ein paar kleinen Extravasatpunkten. Innere Häute mässig injicirt, ziemlich zart, nach hinten wenig ödematös; auf der linken Hemisphäre nach vorn eine etwa neugroschengrosse, leicht sugillirte Stelle. Hirnsubstanz sehr derb, Rinde ziemlich blass, weisse Substanz mit sehr dichten Blutpunkten und zum Theil blassröthlichen Flecken. Ventrikel eng, Plexus

mässig injicirt. Centraltheile und Kleinhirn derb. — Kehlkopf und Luftröhre nach unten mit Schleim belegt und injicirt. An der hintern Stimmbändercommissur einzelne rundliche, flache Geschwüre, deren Umgebung theilweis leicht sugillirt und mit weichen Exsudatflocken belegt ist. — Lungen etwas emphysematös gedunsen, lufthaltig, ziemlich blutarm und trocken. In den hintern Partien und im untern Lappen rechts auf der Oberfläche ausgebreitete dunkelblaue, grösstentheils etwas aufgetriebene, zum Theil auch eingesunkene Stellen; auf dem Durchschnitt entsprechend die Gewebe luftleer, in grosser Ausdehnung dunkelbraunroth, fleckig, wenig granulirt, bei Druck reichlich trübe Flüssigkeit entleerend. Den deprimirten Stellen entsprechend das Gewebe im Zustand des Collapsus mit eingestreuten feinen, graurothen Infiltraten. — Herz durchaus ziemlich schlaff und blass. — Milz um mehr als doppelt vergrössert, Substanz dunkelroth, weich, mit etwas breiiger Pulpa. — Nieren etwas gross, besonders dick, derb. Oberfläche glatt, gleichmässig dunkelblauroth injicirt. Auf dem Durchschnitt die Substanz blutreich, Rinde grauroth, stark verdickt. — Dünndarmschleimhaut oben mässig injicirt; ziemlich tief unten im Ileum zunächst partielle bis kirschkerngrosse hügelige Schwellung der Peyer'schen Plaques, zum Theil mit steilem Rande, weiter unten einige derselben mit kleinen seichten Substanzverlusten. Im untersten Stück die Plaques durchaus ungleichmässig hügelig geschwellt, nur an kleinen Stellen mit Verschorfung der Oberfläche und kleinen bis erbsengrossen Geschwüren.

460 Grm. Muskeln geben 1,20 Grm. Kreatin $= 0{,}26\,\%$.
460 „ „ „ 0,4 „ Kreatinin $= 0{,}087\,\%$.

August Koch. Körper mittelgross, sehr abgemagert, Haut schlaff, trocken, bleich; an den Füssen geringes Oedem. Todtenflecke ziemlich ausgebreitet, dunkel. Starre gering. Am Kreuzbein und über den Glutaeen ausgebreitete, bis durch die Cutis dringende Geschwüre. Musculatur wenig entwickelt, ziemlich schlaff, blass. — Dura m. mässig injicirt. Innere Häute ziemlich blutarm, stark getrübt und besonders nach hinten ödematös. Hirnsubstanz mässig blutreich, sehr zäh. Ventrikel etwas ausgedehnt, mit klarem Serum. Plexus blass, Centraltheile und Kleinhirn normal. — Schlund und Speiseröhre blass; das rechte Ligament. ary-epiglott. sehr stark ödematös, Kehlkopfschleimhaut blass, an der obern Hälfte besonders rechts stark ödematös. Am hintern Ende der rechten Stimmtasche ein etwa erbsengrosses Geschwür mit gewulstetem, missfarbigem Rand. Im Grunde des Geschwürs ein kleines blossgelegtes Stück des Ringknorpels necrotisirt. — Im untern Theil der Pleurahöhle einige Unzen dunkelflüssiges Exsudat. Der obere Lungenlappen links grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, ziemlich stark ödematös; nach hinten und unten in grösserer Ausdehnung hepatisirt, grau und grauroth fleckig, von einer Gruppe grieskorn- bis erbsengrosser Eiterherde durchsetzt. Untere Lappen oben grauroth hepatisirt, stark körnig, bis über kirschkerngrosse mit missfarbigem Eiter gefüllte Höhlen mit schwärzlich missfarbiger Wand enthaltend. Rechts der obere Lappen stark ödematös, nach hinten und unten zerfliessende Infiltrate. Mittlerer Lappen lufthaltig. Untere Lappen fast durchaus luftleer, schlaff hepatisirt. Die hepatisirten Stellen leicht granulirt und dicht fein gelblich hepatisirt. Die untere Hälfte durchsetzt von etwa 6—7 kirschkern- bis borsdorferapfelgrossen, mit schwarzbrauner Brandjauche gefüllten brandigen Höhlen, die theilweis mit zottigen Gewebsresten besetzt sind. — Milz etwa doppelt vergrössert, Kapsel gespannt, Substanz braunroth, mürbe. — Nieren etwas dick, Oberfläche glatt, dunkelviolett, Substanz auf dem Durchschnitt blutreich. — Im obern Theil des Dünndarms die Peyer'schen Pla-

ques flach, normal, erst im untern Theil des Ileum einzelne blassgraue Knötchen, sodann eine Anzahl linsen- bis neugroschengrosse runde, scharfrandige Geschwüre. Der Rand leicht gewulstet, schwarz pigmentirt, die Basis glatt, durch die Muscularis gebildet. — 424 Grm. Muskeln geben 1,12 Grm. Kreatin = 0,26 %. Die Bestimmung des Kreatinin verunglückte, dagegen fand sich 0,32 Grm. durch Schütteln mit Aether in leichten, schneeweissen, flockigen Krystallen präcipitirtes Leucin.

Marie Winterlich. Körper mittelgross, gut genährt, Haut düster mit ausgebreiteten sehr dunkeln Todenflecken, starke Starre. Musculatur gut entwickelt, derb, ziemlich hell, ziegelroth. — Dura m. ziemlich stark injicirt; innere Häute stark injicirt, zart, wenig ödematös. Hirnsubstanz ziemlich blutreich, sehr zäh. Ventrikel eng, Plexus stark injicirt. Centraltheile normal, ebenso Kleinhirn. — Pleura stark seifig beschlagen. Lungengewebe zum grossen Theil lufthaltig, mässig blutreich, zum Theil ödematös. An der hintern Fläche beider untern Lappen meist kleine, tief eingesunkene, blaue, inselförmige, zum Theil confluirende Stellen mit unterliegenden, scharf begrenzten, dunkelrothen, luftleeren collabirten Partien. Herz klein, Musculatur schlaff. — Bauchdecke gespannt, Netz fest über die Därme gespannt, schmutzig grünlichgrau. Därme missfarbig, Gefässe injicirt; besonders im kleinen Becken schmutziges jauchiges Exsudat. — Milz mässig vergrössert, schlaff, Kapsel missfarbig, Substanz dunkelviolett, ziemlich mürbe, peripherische Schicht schwärzlich. — Linke Niere etwas geschwellt, sehr schlaff. Oberfläche glatt, fleckig injicirt. Auf dem Durchschnitt die Corticalis blass, sehr schlaff, etwas vorquellend. Pyramiden blass. Rechte Niere noch stärker geschwellt, besonders dick, Corticalis verdickt und turgescirend. — Harnblase mit ziemlich dunkelm, eiweisshaltigem Harn gefüllt. — Genitalien mit deren Umgebung, besonders nach hinten, durchaus zellig locker verwachsen, zwischen den Adhäsionen überall schmutzig grüne Jauche. — Dünndarm, besonders nach oben zu, stark ausgedehnt, Serosa fleckig injicirt und stellenweise mit geringer weicher Exsudatauflagerung. Schleimhaut im obern Theil sehr blass. Hoch oben im Ileum ein das halbe Darmlumen umfassendes Geschwür mit schlaffem, wenig gewulstetem, schwärzlichem Rand, glatter, durch die Submucosa gebildeter Basis, an dessen Aussenfläche sich eine stärkere Exsudatauflagerung zeigt. In einigen Peyer'schen Plaques etwa linsengrosse, deprimirte, schwarz pigmentirte Stellen. Im untern Theil des Ileum eine Anzahl etwa linsengrosser Geschwüre, deren Basis meist glatt, durch die Submucosa gebildet. — 452 Grm. Muskeln geben 1,52 Grm. Kreatin = 0,34 %.
452 „ „ „ 0,45 „ Kreatinin = 0,09 %.
Die Menge des Leucin gering.

Die Untersuchungen von W. Müller und Lerch über den Kreatingehalt des menschlichen Gehirns liessen auch in dem Gehirn der an Typhus Verstorbenen Kreatin und zwar in erhöhtem Maasse vermuthen. Ich verwandte zur chemischen Untersuchung das Gehirn zweier Typhusleichen, von denen die eine 11 Stunden, die andere 18 Stunden post mortem secirt wurde. Das mit Wasser angerührte und zu flüssigem Brei geschlagene Gehirn wurde bis zum Sieden erhitzt, filtrirt, mit Aetzbaryt die Schwefel- und Phosphorsäure entfernt und nach Verdunstung und mehrmaliger Filtration die

Fette mit Aether entfernt. Nachdem mehrmals von ausgeschiedenem Kochsalz die Mutterlauge abgegossen worden war, behielt ich im Rückstand nur geringe Mengen Leucin und keine Spur von Kreatin. Es scheint somit fast, als fände eine Umwandelung von Kreatin in Leucin statt, da auch aus alten Transsudaten kein Kreatin und nur Leucin dargestellt werden konnte.

Was den Wassergehalt der verschiedenen Typhusmuskeln betrifft, so fand im Allgemeinen keine grosse Differenz statt, er schwankte zwischen 81—81,7%. Nur eine Ausnahme davon machten die bei Pollak beschriebenen, weisslich grauen, dem Fischfleisch ähnlichen, äusserst schlaffen, zerreisslichen Theile der Adductores, Obturatorii und Gemelli, welche 83,2% Wasser enthielten und von den Muskeln des Rectus femoris, Sartorius, Vastus ext. et int. um 1,5% differirten.

Aus den gegebenen Mittheilungen geht nun hervor, dass während des typhösen Processes die Bildung des Kreatin in den Muskeln ungemein vermehrt ist. Es zeigt sich ferner bei gleichzeitig gestörter Nierensecretion ein noch höherer Kreatingehalt. Gleichzeitig ist auch das Kreatinin vermehrt, und zwar in einer Weise, dass, dessen Menge auf den ganzen Körper berechnet, schon in Folge der stark alkalischen Reaction, eine nicht unbedeutende Störung, sowohl in Bezug auf Endosmose und Exosmose, als auch in Bezug auf die allgemeine Stoffmetamorphose, eintreten muss.

In der procentischen Berechnung des Kreatingehaltes ist eine bedeutende Differenz ersichtlich, allein ein Schluss auf den Grad der Muskeldegeneration ist aus dieser Differenz nicht erlaubt. So z. B. gaben die Muskeln des Oberschenkels von Pollak, die dem Aussehen nach nur blassroth erschienen, einen sehr hohen Procentgehalt an Kreatin, während die in bei weitem höheren Grade entarteten, schon durch die weissgraue Färbung auffallenden Adductores, Obturatores und Gemelli einen bedeutend geringeren Kreatingehalt zeigten.

Der eigenthümliche Process des Zerfallens der quergestreiften Muskelfaser scheint somit die Vermehrung des Kreatin und Kreatinin zu bedingen, während schon gänzlich entartete Muskeln verhältnissmässig nur geringe Mengen Kreatin enthalten.

Ob im lebenden Organismus das post mortem gefundene Leucin schon gebildet war, oder ob die veränderten Gewebe nur zu einer Leucinbildung post mortem disponirten, darüber

liegen mir keine positiven Anhaltepunkte vor, da ich im frisch gelassenen Urin niemals Leucin fand.

Diesen Fällen von pathologischer Vermehrung des Kreatin und Kreatinin bei Morbus Brightii nnd Typhus abdominalis füge ich noch zwei Beobachtungen über pathologische Vermehrung des Kreatinin im Harn bei, Befunde, die es mir wahrscheinlich erscheinen lassen, dass in bedeutend vorgerückten Jahren, bei schweren Erkrankungen, entweder ein plötzlicher Untergang der Muskelfaser, oder überhaupt eine geringere Oxydation stattfinde. Obwohl in beiden Fällen geringe Mengen Eiweiss im Harn nachzuweisen waren, können doch beide nicht den Fällen von Morbus Brightii beigefügt werden, da die Stockung jedenfalls eine sehr geringe und der Eiweissgehalt wohl nur in einer grossen Erschlaffung des Nierengewebes seinen Grund gehabt haben dürfte, zumal da keine Epithelialschläuche nachweisbar waren. Auch der oben unter Nr. 7 mitgetheilte Fall dürfte mehr zu folgenden zwei Fällen zu zählen sein, da die Degeneration der Nieren zu unbedeutend war, um als Bright'sche Niere zu gelten. Auch die Erweichungsprocesse im Gehirn dürften nicht zu übersehen sein.

Wilhelm Dietze, 77 J. Diagnose: Emphys. pulm., Catarrh. bronch., Exsud. pleurit. dupl.

Symptome während der Tage, an welchen der Urin gelassen wurde, bestehen in leichtem Kopfweh, kurzem Athem, grosser Unbesinnlichkeit. Während des sechswöchentlichen Krankenlagers im Krankenhaus wurde der Urin drei Mal auf Kreatinin untersucht. Jedes Mal fand ich nicht unbedeutende Mengen, am meisten jedoch 4 Tage vor dem Tod, wo der Urin 0,30 Gr. Kreatinin enthielt.

Section: Körper abgemagert, Haut schlaff, Unterschenkel etwas ödematös, Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur schlaff. — Schädeldecke mit Dura m. fest verwachsen, letztere verdickt. Innere Häute stark getrübt und verdickt, mässig injicirt, Hirnsubstanz mässig blutreich. Ventrikel wenig ausgedehnt, mit etwas Serum. Fornix weich. Mitten in der weissen Substanz der linken Hemisphäre eine 3 Centim. im Durchschnitt haltende Stelle, siebartig durchlöchert, die Löcher bis fast erbsengross, und deren netzförmig erhaltene Substanz weich, in der Färbung nicht auffällig verändert. Im linken Sehhügel eine Gruppe kleiner bis erbsengrosser Höhlen, von äusserst feinem gallertartigen Gewebe ausgefüllt. Die übrigen Centraltheile normal, ebenso Kleinhirn. — In beiden Pleurahöhlen mehrere Pfund Serum; Lungen frei, stark emphysematös, stellenweis ödematös. Im Herzbeutel mehrere Unzen Serum. Herz gross, fettreich, vorn mit Sehnenflecken. — Bauchhöhle leer. Leber normal, Milz klein, Substanz dunkelviolett, mürbe. Nieren beide etwas klein, Oberfläche dunkelviolett, besonders die linke mit zahlreichen tiefen, grubigen Narben und einzelnen kleinen Cysten. Die Corticalis unter den Narben etwas verdünnt und derb, zum Theil sehr blassgrau; an den übrigen Stellen gleichmässig dünn, ziemlich dunkelviolett, Pyramiden klein und dunkel. Aus dem pleuriti-

schen Transsudat sind nur geringe Mengen Kreatin nachweisbar. Das circa 4—5 Unzen enthaltende Transsudat des Pericardium gibt 0,14 Grm. Kreatin.

Carl M—rt, 73 J. Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Der Verlauf der Krankheit war im Allgemeinen ein langsamer; Schmerzen, ausser dem fortwährenden Gefühl eines Gürtels um den Leib, sehr gering, Erbrechen nur äusserst selten, Verdauung flüssiger Speisen ganz leidlich. Ungefähr 7 Wochen vor dem Tod tritt ganz plötzlich zwei Tage hintereinander ein fast ununterbrochener Husten ein. Percussion und Auscultation lassen gar keine Veränderungen nachweisen. Während dieser zwei Tage keine Minute Schlaf, jede genossene Flüssigkeit wird durch den Krampfhusten wieder erbrochen. Patient ist während dieser zwei Tage ungeheuer herabgekommen und die Gesichtszüge sind ganz verändert. — Der Urin von 24 Stunden enthält 0,52 Grm. Kreatinin, geringe Mengen Eiweiss, keine Epithelialschläuche. Acht Tage darauf finden sich im Harn nur geringe Mengen Kreatinin, kein Eiweiss. Circa 3 Wochen vor dem Tod tritt plötzlich ein heftiges, 38 Stunden lang fast ununterbrochenes Schlucksen ein. Leider konnte der Urin von 24 Stunden nicht gesammelt werden, ich erhielt nur wenige Unzen, die aber schon derartig mit Kreatinin erfüllt waren, dass ein Tropfen unter dem Mikroskop verdunstet, nach einigen Tagen die schönsten Kreatininkrystalle erkennen liess. Der einige Tage vor dem Tod untersuchte Urin enthielt nur geringe Mengen Kreatinin. Section wurde nicht gestattet.

Betrachten wir endlich noch die pathologische Vermehrung des Kreatinin im Harn in diagnostischer Beziehung, so ist dieselbe leider nur von geringem Belang. Urämie und Typhus, in so vielen ihrer Symptome so ähnlich, dass oft erst nach längerer Beobachtung eine sichere Diagnose gestellt werden kann, haben auch in Bezug auf die pathologische Ausscheidung des Kreatinin die grösste Aehnlichkeit, und gibt selbst die Zeit der beginnenden vermehrten Kreatininausscheidung keinen sichern Anhalt. Denn obwohl bei Typhus die Mitte der zweiten Woche als Beginn der pathologischen Kreatininausscheidung betrachtet werden konnte, so liegen doch auch Fälle vor von Störung in der Nierensecretion, wo der pathologische Eintritt der Kreatininausscheidung erst vom 6—8. Tage an beobachtet wurde. Somit liegt auch in der Zeit des Auftretens der pathologischen Vermehrung des Kreatinin im Harn kein verwerthbares diagnostisches Moment. Dagegen dürfte in den Fällen, wo die Diagnose zwischen Gehirnleiden und Typhus längere Zeit schwankt, die pathologische Kreatininvermehrung im Harn von Wichtigkeit sein, und es ist mir in dieser Beziehung ein Fall noch in frischem Andenken, wo bei einem schwer erkrankten Mädchen alle Symptome mehr für Meningitis, als für Typhus abdominalis sprachen, die vermehrte Kreatininausscheidung aber zwischen dem 8. und 9. Tag begann und der Verlauf

der Krankheit die Diagnose des Typhus abdomin. als unzweifelhaft bestätigte.

In Bezug auf die Prognose dürfte die vermehrte Kreatininausscheidung stets als ein ungünstiges Moment erscheinen. In allen Fällen sehen wir ein tiefes Ergriffensein des Gesammtorganismus, mag nun die Ursache ausgehen von den Muskeln, oder den Nieren, oder von einer Störung der allgemeinen Stoffmetamorphose, wie sie im hohen Alter wohl nicht so selten vorkommen dürfte.

Von der therapeutischen Bekämpfung des verschiedenen Grundleidens hier ganz absehend, will ich nur noch einmal auf die im Blute durch vermehrte Kreatininbildung nothwendig bedingten Veränderungen aufmerksam machen. Jede vermehrte Kreatininbildung, zumal wenn sie mit Störungen in der Nierensecretion complicirt oder auch durch dieselbe bedingt ist, muss im Blute eine abnorme Alkalescenz, möglicherweise selbst eine Bildung von freiem Ammoniak erzeugen. Diese Alkalescenz zu bekämpfen, scheint mir die Hauptaufgabe der Therapie, und halte ich in dieser Beziehung die Anwendung derjenigen Säuren, welche wirklich als Säuren auch in das Blut übergehen, wie die Gerbsäure und Phosphorsäure, hauptsächlich indicirt.

Schliesslich sage ich noch Herrn Prof. Zenker für die mir zur Benutzung überlassenen Sectionsprotocolle des Stadtkrankenhauses meinen innigsten Dank.

XXIV. Ueber das Hämatom der Dura mater.

Von Dr. Guido Weber.

Seitdem Heschl und Virchow ihre von den frühern abweichende Ansicht über die Bildung der Blutcysten an der innern Fläche der Dura mater aufgestellt haben, sind ausführlichere Beobachtungen über diese interessante und nicht selten vorkommende Affection nicht veröffentlicht worden. Und dennoch kann die betreffende Casuistik noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden, da von den frühern Autoren einestheils hauptsächlich nur die ausgebildeten, eclatanten Fälle beschrieben worden sind, während die Anfangsstadien übersehen oder nicht berücksichtigt wurden, anderntheils bei ihrer falschen Auffassung der pathologischen und anatomischen Verhältnisse auch ihre Beschreibungen einer klaren Erkenntniss der Affection wenig Vorschub leisten. Ich halte es daher nicht für überflüssig, eine Reihe von Fällen dieser Art zusammenzustellen, die in den letzten Jahren grossentheils im hiesigen Jacobshospital und Georgenhaus beobachtet wurden, um an ihnen die Richtigkeit der obigen Lehren nachzuweisen. Die Mittheilung dieser Fälle verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Wagner, der mir sowohl seine aufgezeichneten Beobachtungen, als auch ältere und frische Präparate in liberalster Weise zu Gebote stellte und mir die Erlaubniss gab, dieselben zu veröffentlichen.

Schon Morgagni hat seine Aufmerksamkeit den Blutergüssen im Bereich der Hirnhäute zugewandt. Indess ist Serres (1819) der Erste, der sie als „Apoplexies méningées" schärfer von den „Apopl. cérébrales" trennte. Nächstdem trat Boudet (1830) mit einer umfassenden Arbeit auf, die sich auf 41 Beobachtungen stützte; er warf aber Blutergüsse auf die verschiedensten Theile des Gross- und Kleinhirns, Rückenmarks etc. zu-

sammen. Erst die späteren Forscher trennten nun mit Bestimmtheit die uns hier beschäftigende Blutung von der über der Dura mater und unter der Arachnoidea stattfindenden. Schon Houssard (1817) hatte einen Bluterguss beschrieben, der in der sog. Cavitas arachnoidea gelegen habe und ihn als Cyste aufgefasst, zu deren Bildung die Arachnoidea beitrage. Die späteren Forscher dagegen, wie Abercrombie, Rostan, Andral u. A. glaubten, dass sich das Blut zwischen Dura mater und Parietalblatt der Arachnoidea ergiesse, während Bayle annahm, das Blut finde sich zwischen der innern Fläche der Dura und der äussern Fläche eines Exsudats. Baillarger (1834) kam nun wieder auf die Ansicht von Houssard zurück und behauptete mit Bestimmtheit, dass sich Blutergüsse in der Cavitas arachnoidea fänden, die über und unter sich ein zartes, durchsichtiges, häutiges Blättchen hätten, die sich an der Peripherie vereinigten; das obere Blatt adhärire an der unversehrten Arachnoidea parietalis, so dass beim Entfernen der Dura die Cyste an derselben hängen bleibe und solchergestalt die untere Lamelle der Cyste leicht für das parietale Blatt der Arachnoidea gehalten werden könne. Zugleich erklärte er die Blutungen im Sacke der Arachnoidea für die bei Weitem häufigsten im Gegensatz zu den Blutungen über der Dura und unter der Arachnoidea. Die Quelle der Blutung sucht Baillarger in einer Exhalation des parietalen Blattes der Arachnoidea, während Boudet überdies Gefässrupturen in derselben annimmt. Aus den peripherischen Schichten dieses Blutergusses nun, meint Baillarger, bilde sich die Pseudomembran heraus, die dann die innern Schichten in Form eines Sackes umhülle. Bayle war zwar der Ansicht, dass die Membranen, die sich an der innern Fläche der Dura finden, offenbar entzündliche Productionen dieser Fläche seien, doch drang die Meinung Baillarger's sowohl in Beziehung auf den Sitz der Affection, als auf die Entstehung der Blutung, als endlich auf die Genese der Pseudomembran bei allen spätern Autoren durch. Was den Sitz anlangt, so musste bei der allgemeinen Geltung der Lehre Bichat's die Richtigkeit der Angabe über den Sitz des Blutextravasats anerkannt werden, da sich die vermeintliche Arachnoidea parietalis nach Entfernung der Pseudomembran überall glatt, glänzend und mit Ausnahme geringer Vermehrung der Vascularisation vollkommen intact zeigte. Aber auch die Annahme einer Umwandlung des Extravasats fand nirgends Widerspruch und besonders Aubanel (1843) führte diese Theorie weiter aus. Die einfachen Pseudomembranen ohne Bluterguss entstehen nach ihm aus einer Exsudatio sanguinea. Die mit flüssigem oder ge-

ronnenem Blut gefüllten Säcke seien das Bildungsresultat der peripherischen Blutschichten, und so die Pseudomembranen (fausses membranes) und die mit Blut gefüllten Cysten (kystes hématiques) nur dem Grade nach verschiedene Zustände. In diesem Sinne sprachen sich auch Rilliet und Barthez über den Ursprung der Pseudomembranen entschieden aus und gründeten dabei ihre Behauptung auf die Form, Farbe, Consistenz derselben und ihr topisches Verhältniss zu den Gerinnseln. — Alle übrigen Autoren stimmten dieser Ansicht bei und auch Rokitansky stellte aus mehreren Gründen diese Art der Genese als unzweifelhaft hin, obgleich er der, seiner Meinung nach dafür am meisten beweisenden Thatsache, dass nämlich die Wandung des Blutsackes sich als eine verschiedene Mengen von modificirtem Blutroth enthaltende Faserstoffgerinnung erweise, selbst widerspricht, indem er hinzusetzt, dass sich in der Wand auch zellgewebsähnliche Fibrillen fänden.

Heschl (pathol. Anat. 1855) trat dieser Ansicht entgegen: nicht der Bluterguss sei das Primäre, sondern eine die innere Fläche der Dura mater bekleidende, feine, oft spinnweb- oder florähnliche, dann aber auch dickere, fibroide Bindegewebslage, die sich durch die beträchtliche Zahl und Injection ihrer Gefässe auszeichne. Er gab ferner an, dass dieses neugebildete Bindegewebe öfters in mehrere deutliche Schichten verschiedenen Alters getrennt werden könne und dass sich zwischen diesen Schichten kleinere und grössere Pigmentflecke mit allen Zwischenstufen bis zur frischen Ecchymose vorfänden. Diese Ecchymosen könnten sich zu Extravasaten einer Blutmenge von 3—4 ℥ steigern und das neugebildete Bindegewebe bildete dann einen Sack um sie, dessen äusseres Blatt der Arachnoidea parietalis anläge, dessen inneres dagegen frei sei. — Wie es scheint, ohne die Angaben Heschl's zu kennen, gab Virchow 1856 (Verhandl. der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg) eine Schilderung der Affection, die mit der von Heschl im Wesentlichen übereinstimmte, sie aber in allen Beziehungen ergänzte. In Bezug auf den Sitz der Affection tritt er zuerst der Bichat'schen Auffassung der Arachnoidea als eines serösen Sackes entgegen, sowohl aus anatomischen Gründen, als aus pathologischen. Sieht man also von den intrameningealen Extravasaten zwischen den einzelnen Lamellen der Dura ab, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die in Rede stehende Affection ihren Sitz an der innern Oberfläche der Dura mater hat. Wenn nun der Sitz der Blutsäcke, die von den frühern Autoren als Umwandlung eines in den freien Arachnoidealsack erfolgten Extravasats angesehen wurden und die Virchow

ihrer Analogie mit dem Othaematom wegen Haematoma durae matris nennt, festgestellt ist, so fragt es sich, ob ihre Bildung von einer blossen Apoplexia meningea herzuleiten ist. Virchow hält dies schon wegen der sparsamen Gefässe der Dura für sehr unwahrscheinlich. Da nun die eigentliche Apoplexia meningea, das Hämatom, wie von Allen zugestanden werde, ein spontaner Process sei, so sei es unbegreiflich, wie so massenhafte Ergüsse stattfinden könnten, dass die Erkrankung einen ganz apoplektiformen Charakter annehme. Virchow glaubt die Schwierigkeit der Erklärung zu heben, indem er annimmt, dass eine chronische Entzündung der Dura (Pachymeningitis) der Hämatombildung vorausgeht und dass jene erst die Organe für diese hervorbringt. Diese Pachymeningitis kann sowohl die äussere Fläche der Dura m. treffen (P. externa), als auch die innere (P. interna), und diese letztere ist es, welche die Grundlage des Hämatoms bildet. Die Entwickelung desselben schildert er folgendermaassen: Es wird ein Exsudat in Form sehr feiner, fibrinöser Lagen abgeschieden, das gewöhnlich von Anfang an einen hämorrhagischen Charakter hat und sich bald in vollkommen ausgebildetes Bindegewebe organisirt, in dem das mit ausgetretene Blut in Form von mehr oder weniger zahlreichen Pigmentflecken enthalten ist. Im Verlauf der Affection werden dann neue Lagen von Exsudat abgesetzt, die sich ihrerseits wiederum in Bindegewebe umwandeln, so dass häufig 5, 6, ja bis 20 Lamellen unterscheidbar sind. Diese Pseudomembranen zeichnen sich durch eine sehr reiche Gefässbildung aus, die theils capillärer Natur ist, theils aber auch aus Arterien und Venen besteht. Diese neugebildeten Gefässe sind es, aus denen die Blutung erfolgt, und der Sitz der Blutung wiederum ist zwischen den auseinanderweichenden Schichten der successiv gebildeten entzündlichen Pseudomembranen. — Dass dem wirklich so sei und dass die Priorität den Pseudomembranen und nicht dem Extravasat zuzuerkennen sei, schliesst Virchow aus mehreren Gründen:

1) Ist es möglich, die Hämatombildung an einer einzigen Hirnhaut von den ersten Anfängen bis zur Sackbildung zu verfolgen. Es zeigen sich dann mitten in den schon vollkommen ausgebildeten Pseudomembranen ganz kleine frische Extravasate, während daneben schon viel grössere sichtbar sind, die ihrerseits zusammenfliessen und grössere Herde bilden;

2) das Extravasat ist immer frischer als die Pseudomembranen: während man im Sacke oft noch flüssiges Blut mit wohl erhaltenen Blutkörperchen findet, zeigt die Membran

selbst vollständig ausgebildetes Bindegewebe mit schönen Gefässen und überall zerstreutem Pigment;

3) stimmt damit die Krankengeschichte überein, die vor dem tödtlichen apoplektischen Anfall schon Jahre lang bestehende Kopfleiden nachweist.

Die Form der ausgebildeten Säcke beschreibt Virchow als plattrundlich, namentlich in der Querrichtung allmälig ansteigend und wieder abfallend. Sie haben, nach ihm, ihre beträchtlichste Dicke in einer der Falx parallelen Richtung.

Die mir vorliegenden Fälle von Intermeningealapoplexie bestätigen in allen Punkten die Anschauungen Heschl's und Virchow's.

Fragen wir zuerst nach dem Sitz der Affection, so ist derselbe immer über der Convexität des Gehirns, vorzüglich über dem vordern und mittlern Lappen, parallel der Hirnsichel, und wenn sich auch die Membranbildung in vielen Fällen bis zur Basis erstreckt, so ist doch die grösste Intensität der Exsudation fast stets an den genannten Stellen. Hier finden wir im Anfang der Erkrankung die innere Oberfläche der Dura mater mit einer dünnen sog. fibrinösen Schicht überzogen, die bisweilen so fein ist, dass man sie nur bei grosser Aufmerksamkeit bemerkt. Diese membranähnliche Schicht lässt sich leicht von der Dura mater abziehen, indem sie entweder scheinbar gar nicht oder nur durch feinste Fädchen mit ihr zusammenhängt, in welchem letztern Falle unregelmässige, kleine Fetzen an der Dura hängen bleiben. Die abgezogene Membran hat das Aussehen von Bindegewebe, ist weich, succulent und kann sehr verschiedene Dicke und Festigkeit besitzen. Auch die Färbung der Haut zeigt Modificationen theils nach dem Alter der Exsudation, theils nach der Dicke der Schicht, vornehmlich aber nach der Zahl der Gefässe und der Menge des Pigmentes. Wir finden sie in allen Abstufungen vom gelben bis zum braunrothen Colorit und zwar so, dass stellenweise die Färbung eine gleichmässige erscheint, dann aber wieder eine ungleichmässige, gefleckte, gestreifte oder punktirte. Die Ursache der Färbung finden wir theils in einer meist sehr beträchtlichen Vascularisation der Pseudomembranen, theils und besonders aber in frischen und alten Extravasaten oder daraus hervorgehender Pigmentbildung. Man bemerkt nämlich in fast allen diesen Membranen schon mit blossem Auge sehr zahlreiche Gefässe, die meist gestreckt nach der Mitte zu verlaufen und sich hier vielfach verästeln, bald dichter, bald mehr vereinzelt liegen. Zwischen ihnen zeigen sich Punkte und Flecken, die unzweifelhaft von Apoplexieen herrühren. Je nachdem nun das bindegewebige Stroma vorwaltet oder die Gefässe und Pigmentirung, erhalten die Mem-

branen eine hellere oder dunklere Färbung, und in einzelnen Fällen ist die Pigmentirung so stark, dass man auf eine von Anfang an hämorrhagische Exsudation schliessen möchte. — Nach der Entfernung der beschriebenen Membranen erscheint die Oberfläche der Dura mater in den meisten Fällen ziemlich intact: sie hat ihren gewöhnlichen Glanz, ihre Glätte bewahrt und nur selten zeigen sich an ihr eine auffallende Vermehrung der Vascularisation und Ecchymosen. In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Entzündung auch durch die Dicke der Dura mater selbst, und während sie an der Innenfläche wie bei serösen Häuten ein Exsudat an die freie Oberfläche setzt, so bedingt sie in den innern Schichten eine Verdickung verschiedenen Grades der Dura und auf der äusseren Oberfläche theils Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach, theils Bildung von Knochen besonders in der Gegend der Hirnsichel, die sich meist als Osteophyten der Tabula vitrea darstellen, seltener als Plättchen von verschiedener Grösse der Dura mater aufgeheftet sind. Indessen findet sich die Knochenbildung auch an der innern Seite, wo dieselben dann unter der neugebildeten Membran liegen. — Die Schädelknochen zeigen keine regelmässigen Veränderungen: sie fanden sich in den vorliegenden Fällen bald dicker, bald dünner, bald normal.

Bei Fortdauer der Affection erfolgen nun immer neue Auflagerungen von fibrinähnlichen Schichten, und zwar scheinen sie nicht von der Dura mater, sondern von den früher gebildeten Pseudomembranen auszugehen; wenigstens weist darauf die grössere Vascularisation der äusseren Membranen im Gegensatz zu den inneren, jüngeren hin. Diese hinzukommenden Verdickungsschichten, die in bedeutender Menge auftreten können, verhalten sich übrigens gerade so, wie die ersten, zeigen dieselbe Consistenz, Gefässbildung, Färbung, dieselben Flecken, Punkte und Streifen wie jene. Sie lassen sich leicht von einander trennen und hängen nur hie und da durch feine Fäden, wahrscheinlich Gefässe, mit einander und in einzelnen Fällen mit der Arachnoidea (visceralis) zusammen, ein Verhältniss, das insofern wichtig ist, als dadurch eine neue Gefässverbindung hergestellt wird.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich an der Innenfläche der Dura, die Pseudomembran nach der Arachnoidea hin bedeckend, das normale Epithel, die Grundsubstanz der Membran bald homogen oder doch nur sehr undeutlich gefasert, durch Eiweiss- und Fettmolecüle in verschiedenem Grade getrübt, bald findet sich deutliche Faserung. Die Fasern selbst sind mittelstark, unregelmässig wellenförmig oder gestreckt, nur selten in Bündel angeordnet, sondern meist sich in allen Richtungen durchkreu-

zend. Zwischen den Fasern liegen meist mässig zahlreiche, länglichrunde oder spindelförmige Zellen, mit zwei oder mehreren Ausläufern und grossem, ovalen, zuweilen in der Mitte eingeschnürten Kern. Diese Grundsubstanz, die sich offenbar als Bindegewebe herausstellt, ist von einer so ungewöhnlich grossen Menge von Gefässen durchzogen, dass kaum irgend ein anderes Neugebilde ihr in dieser Beziehung gleich kommt und dass in einzelnen Fällen der von den Gefässen eingenommene Flächenraum fast ebenso gross ist, wie der des Grundgewebes. Die Gefässe sind sowohl capillär, als auch arteriell und venös, letztere bisweilen von $^1/_{30}'''$ Dickendurchmesser. Die Capillargefässe durchsetzen das Gewebe in allen Richtungen, bilden weit- oder engmaschige Netze und zeigen sehr verschiedenes Kaliber, doch wiegen die weiten über die engen vor. Die Arterien und Venen haben einen theils gestreckten, theils dendritischen, vielfach verästelten Verlauf und zeigen zahlreiche Anastomosen; meist ist ihr Lumen, sowie auch das der Capillaren kein gleichmässig weites, sondern bietet vielfache varicöse Ausbuchtungen dar. Die Gefässe sind an einzelnen Stellen mit flüssigem Blut erfüllt, an andern finden sie sich von feinsten oder gröberen, rundlichen, hellrothen oder dunkelrothen Pigmentkörnchen verstopft, oder aber man sieht das Pigment zu beiden Seiten der deutlich sichtbaren Gefässe, oder sie verdeckend, entweder nur stellenweise oder sie grössere Strecken weit begleitend, in beträchtlicher Menge liegen. Dasselbe Pigment findet man durch die Grundsubstanz zerstreut in einzelnen kleineren oder grösseren Gruppen, Haufen oder Streifen, die beim ersten Anblick Gefässen gleichen, aber keine sichtbaren Wände besitzen; auch sieht man in einzelnen Fällen das Pigment ziemlich gleichmässig durch das ganze Gewebe zerstreut. An den grösseren Gefässen findet man das Pigment nicht nur in der Umgebung, sondern auch in den Wandungen selbst, besonders in der Adventitia. Daneben kommen in einzelnen Fällen auch sparsame oder reichliche, bis makroskopische, runde oder ovale, fein und vielfach concentrisch geschichtete, sowie lange schmale cylindrische Kalkkörper vor.

Das Gehirn selbst bietet in dieser Periode der Erkrankung keine Abnormitäten dar, die mit dem Hämatom in Causalzusammenhang zu setzen wären: es zeigt sich meist normal; gewöhnlich blutarm und wenn sich hie und da pathologische Processe in demselben finden, so sind diese durchaus selbständiger Art. Dagegen sind die weichen Hirnhäute häufig getrübt, verdickt, ödematös und stehen, wie schon gesagt, zuweilen mit der Pseudomembran in Gefässverbindung.

Die Beobachtungen, auf die sich obige Beschreibung des beginnenden Hämatoms stützt, sind folgende:

1) 49jähriger Mann, secirt den 22. September 1857. Körper ziemlich gross, mässig abgemagert, an den untern Extremitäten ziemlich stark ödematös. Auf der Tabula vitrea, besonders längs der Mittellinie und um die hintern Theile der Scheitelbeine finden sich ziemlich viele kleine, kurze, sehr feste Knochenvorsprünge, welche hier und da wirkliche Exostosen bilden. Die Dura mater ist überall, sowohl an der Convexität als der Basis, 1—2mal dicker als im normalen Zustande. Aussenfläche und Innenfläche derselben sind überall trüb gelbröthlich; an den meisten Stellen der Convexität und in der rechten mittlern Schädelgrube erscheint die Innenfläche fein roth punktirt und hier als ziemlich gleichmässiges, feines Häutchen abziehbar. Die weichen Hirnhäute schwach getrübt. Im vordern Theil der linken Hemisphäre ca. 1''' über dem vordern und äussern Ende des Ventrikels liegt in der Marksubstanz eine kleinwallnussgrosse Höhle mit wasserähnlichem Inhalt, mit glatter, glänzender, nur einzelne langgestreckte wirtelförmige kleine Gefässe enthaltender Innenfläche und sehr dünnen, isolirt nicht darstellbaren, nirgends Blutreste zeigenden Wandungen. Gehirn blutarm. Hirngefässe normal. — Altes linkseitiges pleuritisches Exsudat; Dilatation des Herzens mit Insufficienz und Stenose des linken Ostium venosum; beginnende Cirrhose der Leber und Nieren; acuter Catarrh des Magens und Dickdarms.

2) 63jähr. Weib, secirt d. 2. Jan. 1859. Körper gross, überall schwach, an den untern Extremitäten stärker ödematös; Haut bleich, schilfrig, dünn. — Das Schädeldach hat eine beträchtliche Dicke; auch die Dura mater etwas verdickt. Ihre Innenfläche besonders über der Convexität mit einer dünnen, grauröthlichen, schwach vascularisirten, stellenweise punktförmig ecchymosirten, bindegewebsähnlichen Membran bedeckt, welche sich überall, auch an der Schädelbasis fand. Das Gehirn selbst sehr blutarm, zäher als gewöhnlich, die Ventrikel etwas erweitert. — In jeder Pleurahöhle mehrere Pfund seröser klarer Flüssigkeit. Herz kleiner; Mitralklappe und Aortenklappen stellenweise verkalkt und zwei der letzteren am Rande 1''' weit miteinander verwachsen. In der Leber eine beträchtliche Menge von Krebsknoten. Die hintere Wand des Magens in eine handflächengrosse, 6''' dicke, grauweiche, weisse Krebsmasse verwandelt. Hinter dem Magen liegen 10 wallnussgrosse krebsig entartete Lymphdrüsen.

3) 70jähriges Weib, äusserst marastisch, von mittelgrossem Körper. Die Innenfläche der Dura m. erscheint von einer dünnen grauröthlichen, stellenweise ecchymosirten Schicht bedeckt; die Dura selbst durchweg etwas dicker. Die weichen Hirnhäute ödematös, besonders über der rechten Hemisphäre. Das Gehirn selbst normal.

4) 69jähriger Mann, secirt den 17. März 1859. Körper gross, mässig genährt. Auf der Haut zeigt sich Schuppenbildung und Verdickung; an den untern Extremitäten geringes Oedem. Das Schädeldach ist besonders vorn von ungewöhnlicher Dicke und compacter Beschaffenheit; Innenfläche durch zahlreiche tiefe Gefässfurchen uneben. Mit ihr ist die Dura m. allseitig kurz und fest verwachsen, die ihrerseits ebenfalls doppelt dicker erscheint als im Normalzustande. Auf der Innenfläche besonders der Convexität eine dünne, grauröthliche, stellenweise goldgelb gefleckte, weiche, bindegewebige Masse, welche überall leicht abgezogen werden kann. Auf der Innenfläche bemerkte man überdies besonders in der Nähe der Sichel und in dieser selbst, gegen 10 1—3''' im Durchmesser haltende, weissliche,

wenig oder bis $^3/_4$''' hervorragende Stellen. Diese lagen in der innern Hälfte der Dura, welche an den kleinen eine dünne, deutlich nachweisbare Decke über diese bildete. Sie waren auf dem Durchschnitt weisslich, weich (besonders die grösseren), scharf von der Umgebung abgegrenzt und liessen sich, besonders die grösseren, wie Cysteninhalt fast vollständig aus ihrer höhlenähnlichen Hülle herausdrücken (weiche Sarkome). — Das Herz hypertrophisch, über doppelt so gross als im Normalzustande; die Aortenklappen dicker; an den Noduli kleine rothe Vegetationen. Die aufsteigende Aorta in allen Durchmessern um mehr als das Doppelte verdickt; an ihrem obern Theil und im Anfang des Bogens drei $1^1/_2$—3'' im Durchmesser haltende Ausbuchtungen, deren zwei ganz erfüllt waren mit älterem und frischerem geronnenen Faserstoff. Die Innenfläche der in ihrer ganzen Länge um die Hälfte erweiterten Aorta bis zur Theilung, sowie die der Arteriae iliacae war theils vielfach ungleich, theils mit Kalkplättchen besetzt, theils endlich enthielt sie erbsen- bis kirschgrosse, bis 3''' weit in das Lumen vorragende graubraunrothe, glitzernde, dickbreiige Buckel, welche in Buchtungen der Intima lagen. Die Media erscheint normal dick, mürbe und blass. Mit Ausnahme eines mässigen Emphysems der Lunge weiter keine Abnormitäten am Körper.

5) 77jähriger Mann. Auf der innern Oberfläche der nicht verdickten Dura sieht man bei genauer Betrachtung über der ganzen Convexität beider Hemisphären einen feinen Beleg, der sich als zusammenhängendes, durchsichtiges, leicht zerreissbares, weissröthliches, von der Dura ohne Schwierigkeit abziehbares Häutchen erweist. Nach der Entfernung desselben bemerkt man auf der Dura hier und da kleine Fetzen und Fädchen, die denselben Charakter wie die unter ihnen liegende Membran darbieten. In dieser sieht man an einzelnen Stellen feine Gefässe netzförmig angeordnet, während an anderen das Gewebe ganz gefässlos zu sein scheint.

6) 52jähriger Mann, secirt am 15. Juli 1857. Körper ziemlich stark abgemagert, mittelgross. — An der Innenfläche des Schädeldachs längs der Pfeilnaht beiderseits reichliche sammtähnlich villöse Osteophyten. Die Dura mater, die auf der Aussenseite keine Abnormitäten zeigt, ist an der gewöhnlichen Stelle des Schädeldurchschnitts ungefähr 1''' dick und diese Verdickung reicht bis zur Mittellinie des Schädeldachs, bis zur Hirnbasis, bis zum vordern und hintern Endpunkt des Schädeldachs, nimmt aber peripherisch an allen Stellen ganz allmälig ab. Die Innenfläche der Dura ist ohne allen Zusammenhang mit der eigentlichen Arachnoidea. Bei näherer Betrachtung der Fläche, die im Ganzen gelbröthlich, glänzend und glatt und nur hie und da etwas gefaltet erscheint, zeigt es sich, dass einzelne Stellen ganz gefässlos sind oder nur wenige blassröthliche Blutpünktchen und Streifen enthalten, die meisten aber, besonders in den mittleren und hinteren Partieen, von zahlreichen kleinen, meist ziemlich gestreckt und nach allen Richtungen verlaufenden Gefässen durchzogen sind, welche untereinander wiederum durch Aeste zusammenhängen, so dass schliesslich ein äusserst feines, stellenweise weit-, meist aber engmaschiges Gefässnetzwerk entsteht. An der Peripherie der Verdickung ist der Gefässgehalt im Ganzen reichlicher als in den centralen Theilen. Auf der Schnittfläche sieht man ohne Mühe eine deutliche Grenze zwischen der eigentlichen Dura und den Verdickungsschichten. Letztere nämlich können leicht von der Innenfläche der Dura abgezogen werden und diese zeigt sich dann darunter glänzend, glatt, und nur hie und da bleiben unregelmässige Fetzen einer gelbröthlichen, fein vascularisirten, dünnen Substanz an ihr sitzen. Bei der Abtrennung selbst sieht man, dass beide durch eine ziemlich feste, gelbröth-

liche Schicht ziemlich innig aneinandergehalten werden, doch scheinen grössere Gefässe aus der Dura in die Verdickungsschicht nicht überzugehen. Die Aussenfläche (d. h. die der Dura anliegende) der Verdickungsschicht ist weissgelb, an einzelnen Stellen durch kleine, röthliche Punkte oder Streifen gelbröthlich, glänzend und mit Ausnahme einzelner Stellen, denen die Fetzen von der Innenfläche der Dura mater aufsassen, glatt. Die Verdickungsschicht selbst lässt sich an ihren dicksten Stellen wiederum ohne Kunst, aber mit einiger Gewalt in mehrere, ungefähr fünf übereinander liegende Schichten trennen; letztere sind sämmtlich gelblich-weiss, fest, im Ganzen einer fibrösen Haut gleichend. — In derselben Weise findet sich eine Verdickungsschicht auch auf der Innenfläche der rechten Hälfte der Dura, nur dass diese etwa halb so dick ist, auch die ganze nach rechts gehende Fläche der Falx einnimmt und dass sich im vordern Theil der betreffenden Hälfte der Hirnsichel ein länglicher, der Sichel wie aufgelötheter, an der freien Fläche rauher Knochen von platter, etwas zackiger Gestalt fand. — Die Gehirnhäute gleichmässig schwach getrübt, an einzelnen Stellen in den Furchen stärker getrübt und verdickt. Hirn bleich, sonst normal. — In den Lungenspitzen einzelne verkreidete Tuberkel. — Die Peritonäalhöhle im kleinen Becken mit ca. $1\frac{1}{2}$ Pfund dünneitriger Flüssigkeit erfüllt, daneben leichte Verklebung der Därme und fibrinöse Auflagerungen auf Blase und Rectum. Zahlreiche Nierenabscesse: Erweiterung und eiterige Entzündung des Beckens und der Kelche. Malum senile des linken Kniegelenks.

7) 61jähriger Mann, secirt am 22. Januar 1858. Körper ziemlich kräftig, mässig fetthaltig. — Der Kopf erscheint deutlich verlängert und besonders im vordern Drittel viel schmäler. Dieses Verhältniss erscheint noch deutlicher an der abgesägten Schädeldecke. Die Pfeilnaht ist vollständig verwachsen; an den übrigen Knochen keine besondere Abnormität wahrnehmbar. Die Dura mater ist fest und kurz mit der Glastafel verwachsen, um's Doppelte verdickt; an ihrer Innenfläche über der Hemisphäre sieht man theils zahlreiche feine Gefässchen, theils einzelne kleine Apoplexieen, theils eine gleichmässige gelbe Färbung. Die weichen Hirnhäute sind allseitig stark getrübt und etwas verdickt, die Hirnsubstanz zäh und blutarm, die Hirnventrikel, besonders linkerseits und im hintern Horn, sind stark erweitert und enthalten eine klare, wässrige Flüssigkeit. In der rechten Hirnhälfte, in der Mitte zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus, findet sich an der Basis eine längliche, bohnengrosse, unregelmässig begrenzte Stelle von gelbröthlicher Färbung und faserähnlicher Derbheit. Die Hirnarterien sind mässig atheromatös entartet. Seniles Lungenemphysem. Bronchitis und Bronchiectasie. Hypertrophie des linken Ventrikels; Verdickung der linkseitigen Herzklappen. Acuter eitriger Darmkatarrh.

8) 73jähriges Weib, secirt am 19. November 1858. Körper klein, überall schwach ödematös. In der linken Halsgegend bis zum Unterkiefer mehrere bis pfenniggrosse, runde, glattrandige Löcher, welche in tiefe, regelmässig runde, mit Eiter belegte Gruben führten, deren Innenfläche glatt, nur stellenweise granulirt war. In einer solchen Höhle lag eine kirschgrosse, runde Lymphdrüse, deren Centrum dicken, käsigen Eiter enthielt. Das umgebende Bindegewebe etwas indurirt. Eine ähnliche Grube fand sich in der Mitte der rechten Inguinalgegend. Unterhautzellgewebe sehr fettreich. — Schädeldach normal dick, leichter, diploëreicher; Innenfläche fest mit der Dura zusammenhängend, etwas rauh, mit tiefen Gefässfurchen. Aussenfläche der Dura rauh, bläulichroth; Dura m. gleichmässig verdickt. Ihre Innenfläche über der Convexität des Gehirns, sowie im angrenzenden Theil

der mittlern und hintern Schädelgrube mit einer bis $^1/_4$''' dicken, rothbräunlichen, weichen, succulenten Masse bekleidet, in welcher nur hie und da kleinste Gefässe sichtbar sind. Nach der Schädelbasis zu wurde die Masse viel dünner oder fehlte, besonders in der vordern Schädelgrube und am Körper des Grundbeins ganz, war hellerroth und bestand aus einem weichen Gewebe mit zahlreichen kleinsten Gefässen. Die Masse war von der Dura überall leicht abziehbar, wobei sich zahlreiche feinste Fädchen an letzterer anhängend zeigten; die Dura selbst war danach glatt, glänzend. Zwischen Dura und weichen Hirnhäuten eine geringe Menge serös blutiger Flüssigkeit. Letztere überall schwach, stellenweise stark getrübt, hier und da, besonders in der Nähe der Hirnsichel, durch feine Gefässe mit der Auflagerung der Dura mater zusammenhängend. — Hirnsubstanz blutarm, etwas weicher; Hirnhöhlen mässig erweitert. Hirnarterien weit, klaffend, stellenweise schwach verkalkt. — Stellenweise Colloidentartung mit Cystenbildung der Schilddrüse. — Linke Lunge an der Spitze verwachsen; daselbst schwarz, schwielig, luftleer. Beide Lungen stark pigmentirt, schwach altersemphysematös, mässig ödematös. Chronische Bronchitis. — Herzbeutel normal. Herz $^1/_2$ grösser, schlaff, unter dem Peric. visc. reichliches Fett. Herzfleisch sehr blass, sehr mürbe. In den Herzhöhlen spärliche Blutgerinnsel. Mitralklappe überall schwach, Aortenklappen stark verdickt, an den Seitenrändern $^1/_2$—1''' weit miteinander verwachsen. Aorta weit, mit stellenweiser Fettentartung der Innenfläche; ihre Häute verdickt. — Leber klein, blass, schlaff, mürbe. Galle reichlich, blass, dünn. — Milz doppelt grösser; in der obern Hälfte ein über eigrosser, keilförmiger, graurother Infarct. Das untere Viertel der Milz in eine braunrothe, breiige Masse verwandelt, allmälig in das übrige Gewebe übergehend. — Magen und Darm ohne besondre Abnormität. — Nieren kleiner, Kapsel schwerer abziehbar; Oberfläche narbig. Rinde normal breit, gleichmässig grauröthlich, mürbe; Pyramiden blass. — Uterus über doppelt grösser; sein Körper fast kuglig, fluctuirend. Aeusserer und innerer Muttermund verschlossen. Cervicalhöhle weit, spindelförmig, mit glasigem Schleim erfüllt. Eben solcher in der stark erweiterten Körperhöhle. Ovarien klein. An den Tuben und auf den breiten Mutterbändern zahlreiche kleine, feste, grünliche Colloidcysten. — Rechtes Schultergelenk zeigt die Pfanne grösstentheils fehlend, statt ihrer eine neue nach unten und innen. Neue Pfanne, sowie Gelenkkopf mit mehrfachen flachen Verdickungen des Knorpels. — Beide Oberschenkelhälse fehlen, so dass der Kopf beiderseits kurz und mässig fest in die Substanz des grossen Trochanter eingefügt ist; Gelenkpfannen ohne besondre Anomalie. Knochensubstanz sehr reich an fettigem Mark; Knochenrinde verdünnt. Muskeln der Umgebung von zahlreichen feinen Fettstreifen durchsetzt, gelblich, blutarm. — Kniegelenke normal gross. Knorpel stellenweise fehlend, weicher, trübe.

9) 67jähriger Mann, secirt am 27. März 1858. Mässige Ernährung; einige Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. — Auf der Innenfläche der überall ziemlich fest mit dem Schädeldache verwachsenen Dura mater findet sich linkerseits über der Convexität ein kleinhandgrosser, röthlicher Fleck, welcher leicht abziehbar ist und etwas älterem blutreichen Bindegewebe gleicht. Die Dura m. ist darunter etwas verdickt, fein und ziemlich stark injicirt, mattglänzend. Die weichen Hirnhäute sind überall stark getrübt und verdickt, das Gehirn selbst mässig ödematös. — Pneumonie des linken untern und rechten obern Lappens. Gallensteine. Alte Peritonitis.

10) 68jähriges Weib, secirt am 12. April 1858. Die Dura m. der linken

mittlern Schädelgrube ist an ihrer Innenfläche von einer leicht abziehbaren Membran bedeckt, welche zahlreiche und regelmässig vertheilte, rostfarbene, meist sehr kleine, am Rande scharf umschriebene oder etwas verwaschene Pünktchen enthält. — Morbus Brightii im 3. Stadium, eine Hernia inguinalis interna und alte Peri-, Myo- und Endocarditis, Arterienatherom, Pneumonie der untern Lappen. (Tod an Urämie.)

11) 68jähriges Weib. Körper mittelgross, ziemlich stark abgemagert, an den untern Extremitäten ziemlich stark, an den obern mässig ödematös. Haut schmutzig, schilfrig dünn. In der obern Körperhälfte, besonders am Halse und an der Brust, finden sich einzelne schwach vorragende $^1/_2$—1-linsengrosse, gelbliche, scharf umschriebene Stellen, welche eine ungleichmässig gefärbte dickbreiige Flüssigkeit enthalten. Schädeldach normal, ebenso die äussere Fläche der Dura. Auf ihrer Innenfläche, besonders an der Convexität und in der Nähe der Sichel, sowie in den vordern Schädelgruben und auf der Sichel selbst, dagegen nicht in den übrigen Schädelgruben, finden sich ziemlich zahlreiche linsen- bis zehnneugroschenstückgrosse, rundliche, meist dunkelrothe, weich anzufühlende Stellen, welche leicht von der Dura m. abgehoben werden können und mit derselben höchstens durch feinste, leicht reissende Fäden zusammenhängen; letztere erscheint danach auf der Innenfläche ganz normal, ist auf dem Durchschnitt nicht oder sehr wenig verdickt und in normaler Weise gefässarm. — Die weichen Hirnhäute, die nirgends mit der Dura zusammenhängen, sind schwach ödematös, blutarm. Das Gehirn blutarm, etwas weicher; die Ventrikel unbedeutend erweitert. Die Gefässe der Schädelhöhle zeigen keine Abnormität. — Verwachsung zweier Pulmonalklappen; Verschluss der Gallenblase durch Stein und Hydrops derselben; Morbus Brightii; allgemeines Oedem und Ascites.

12) 39jähriges Weib (Lähmung der rechten Körperhälfte seit längerer Zeit). Körper klein, sehr stark abgemagert. Am Kreuzbein befindet sich ein grosser brandiger Decubitus und ein beginnender der Fersen. Der rechte Unterschenkel ist mässig ödematös. Das Schädeldach normal. An der Innenfläche der Dura mater bemerkt man über der Convexität einen dünnen, weichen, vascularisirten Beleg, von welchem stellenweise feinere und gröbere Verbindungen nach der Arachnoidea laufen, sehr sparsame Hämorrhagieen und daneben zahlreiche Capillaren und einzelne bis $^1/_{60}'''$ dicke, zweifellose Arterien. Die Hirnsubstanz ist überall blass, blutarm. Im Innern des platten, stellenweise vertieften Thalamus opticus befindet sich eine halbkirschengrosse Höhle mit kalkmilchähnlicher Flüssigkeit erfüllt, mit gelbröthlicher, unebner Innenfläche und gleichgefärbter weicher Umgebung. Zwei ähnliche kleinere Herde liegen nach aussen vom Corpus striatum und Thalamus opticus. Die weichen Hirnhäute sind stark getrübt.

13) 28jähriges Weib, secirt am 18. October 1858. Körper klein. Haut bläulichroth, derb, überall schwach, an den untern Extremitäten, Schamtheilen und Bauchdecken stark ödematös. Die Innen- und Hinterfläche des rechten Oberschenkels, die Hinterfläche der linken Kniekehlengegend, sowie einzelne bis flachhandgrosse Stellen beider Unterschenkel waren scharfumschrieben blauröthlich, mit dünnem, graugelben, käsigen Beleg und bestanden aus dicht nebeneinander liegenden, kleinen bis erbsengrossen, über die Umgebung stark erhabenen, ziemlich derben, Granulationen ähnlichen Partieen. An beiden Kniekehlen waren diese Stellen der Biegung entsprechend stark eingeschnürt. Die Schnittfläche war derb filzig, senkrecht roth gestreift und ging an den Grenzen scharf abgesetzt in das dünnere und gefässärmere Corium über. Das Unterhautzellgewebe noch

ziemlich fettreich und stark ödematös. Muskulatur spärlich, dunkel, mürbe. — Schädeldach normal. Dura mater etwas dicker, an der Innenfläche schwach vascularisirt. Hirnhäute und Gehirn mässig bluthaltig, letzteres etwas fester. — Halsorgane normal. — In der rechten Pleura ca. 3 Pfund gelbliche, klare Flüssigkeit. Die Lunge im untern Lappen mässig comprimirt, daselbst und im mittlern mit mehreren flachen, narbigen Einziehungen. Oberer Lappen normal, mittlerer und unterer etwas weniger lufthaltig; alle mässig blutreich. Intensive chronische Bronchitis mit reichlichem schleimigeitrigen Secret und mässiger cylindrischer Erweiterung. Lungenarterien normal. — Linke Lunge allseitig kurz und ziemlich locker verwachsen, überall lufthaltig. Bronchien etc. wie rechterseits. — Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Am rechten Ventrikel ein dreiergrosser Sehnenfleck. Anfangstheil der Aorta gleichfalls sehnenfleckartig schwielig. Herz doppelt grösser, ziemlich kuglig, ungefähr in gleicher Weise verlängert und verbreitert. Linker Ventrikel doppelt dicker, grauroth, weich; seine Höhle doppelt weiter. Endocardium normal; ebenso die Mitralis. Linker Vorhof normal. Rechter Ventrikel doppelt weiter, mässig verdickt; auf seiner Innenfläche überall zahlreiche kleine gelbliche, wenig tief in's Herzfleisch reichende Flecke. Klappen normal. Rechter Vorhof stark erweitert; zwischen seinen Fleischbalken und im Herzohr alte gelbröthliche, glatte, im Centrum chokoladenfarbigen Brei enthaltende Thromben. Aortenklappen in allen Dimensionen 2—3 Mal kleiner, flacher, überall ziemlich gleichmässig verdickt. Ostium normal. Aufsteigende Aorta bis hinter den Ursprung der Subclavia fast doppelt weiter; ihre Innenfläche graugelb, fest, theils glatt, theils runzlig warzig, theils mit kleinen Kalkplatten besetzt; die einzelnen Häute nicht deutlich geschieden, mehr weniger schwielig. Die abgehenden grossen Gefässe in ihrem Anfangstheil erweitert. Das übrige Aortensystem auffallend enger; die Innenfläche der Bauchaorta stellenweise fettig entartet. — In der Bauchhöhle ca. 6 Pfund gelbliche klare Flüssigkeit. — Leber etwas kleiner. Oberfläche gleichmässig milchig gefärbt, nicht granulirt. Schnittfläche fest, schwach kreischend; das Lebergewebe kleine rothbraune und gelbliche weiche Flecken bildend, geschieden von reichlichem Bindegewebe, Galle spärlich, dunkel, dick. — Milz um die Hälfte grösser. Kapsel stellenweise schwielig verdickt. Gewebe viel fester, dunkel, mässig bluthaltig. — Mässiger chronischer Catarrh des stark ausgedehnten Magens. — Dünndarm zusammengezogen, übrigens gleich Dickdarm und Mesenterialdrüsen normal. — Nebennieren nach Lage etc. normal. Die Nieren an der gewöhnlichen Stelle fehlend. An den untersten Lendenwirbeln und in der linken Kreuzbeinhälfte bis zur Symphyse lag eine einfache, mässig grosse Niere mit nach vorn gerichtetem Hilus und einfachem Ureter.

14) 6monatlicher Knabe, secirt am 4. Juni 1857. Beträchtliche Abmagerung und Blässe der Haut. Die grosse Fontanelle ist sehr gross, eingesunken. Die an den Nähten fest verwachsene Dura m. ist zu beiden Seiten der Pfeilnaht rechts an einer vierpfenniggrossen, links an einer zweilinsengrossen Stelle durch ein dunkelrothes frisches Blutgerinnsel vom Schädeldach abgelöst. Die Innenfläche beider Scheitelbeine zeigt ausser der normalen radiären Faserung einen festen, sehr feinwarzigen, nur bei seitlicher Ansicht deutlichen Anflug. Die Innenfläche der Dura m. ist entsprechend beiden Scheitelbeinen, namentlich im mittlern Theil gelblich, gelbröthlich und rothgelblich gefärbt, weich, fast sammtähnlich anfühlbar. Die Färbung rührt von einer der Innenfläche der Dura aufgelagerten Membran her, die leicht abzuziehen ist; dieselbe besteht entweder nur aus einer dünnen Schicht und ist dann gelblich gefärbt, oder aus 2—4 übereinanderliegenden

und von einander abziehbaren Schichten und ist dann rothgelb gefärbt. Die Beimischung zu der gelblichen Färbung rührt nicht von einem diffusen Farbstoff, sondern von feinsten injicirten Gefässen her, welche an verschiedenen Stellen verschieden dicht liegen, stellenweise aber einzeln nicht sichtbar sind. Da, wo die Färbung am stärksten, die Dicke am grössten ist, liegt am weitesten nach innen, also am entferntesten vom Knochen, eine sehr dünne, nicht gefässhaltige, durchscheinende, opake Haut, welche an der Grenze der am hellsten gefärbten Schichten aufhört, wenigstens nicht über diese weg sich zu erstrecken scheint. Mit der Innenfläche der Dura hängen alle diese Schichten durch zahlreiche, meist sehr feine, selten stärkere Fäden zusammen, welche in letzterem Falle rothgefärbt sind; sie lassen sich davon aber vollkommen ablösen, wonach die Dura glatt und glänzend zum Vorschein kommt. Im mittlern Theile der Convexität der rechten Hemisphäre von der Längsfurche nach aussen sich erstreckend liegt eine hühnereigrosse Stelle, welche die weichen Hirnhäute betrifft und eine eigenthümliche gelbröthliche Färbung besitzt, die in der Mitte am intensivsten, nach der Peripherie zu mehr verwaschen erscheint. Die Arachnoidea zeigt normale Structur; in ihrem Gewebe aber liegen ziemlich regelmässig durch dasselbe zerstreut Massen der gewöhnlichen Pigmentkörnchen, als auch in etwas geringerer Menge kleine und ziemlich regelmässige, rothgelbe, glänzende Hämatoidinkrystalle. Einige linsen- bis groschengrosse ähnliche, nur viel blassere Stellen finden sich in der Umgebung der eigrossen. Die Arachnoidea und Pia sind überall leicht von einander zu trennen; das Gehirn im Uebrigen normal. — Linke Lunge sehr blass, schwach emphysematös, von zahlreichen, 1—2 erbsengrossen Gruppen hyaliner Miliartuberkel durchsetzt. Im obern Lappen der rechten Lunge eine dessen Hälfte einnehmende Caverne; dieselbe ist vielfach ausgebuchtet, mit eitriger Flüssigkeit erfüllt, glattwandig. Der übrige Theil dieses Lappens, sowie der angrenzende Theil des untern luftleer, grauroth, glatt, von zahlreichen kleinen, grauen und gelben, meist solitären Tuberkeln durchsetzt. Mittlerer Lappen und übriger Theil des untern normal. Acute Bronchitis. Bronchialdrüsen normal. Herz und Unterleibsorgane normal. In den Nierenpyramiden stellenweise schwacher Harnsäureinfarct.

Leider war über die Krankheitsgeschichte dieses Kindes, über dessen Geburt etc. keine Nachricht zu erhalten. Es ist wahrscheinlich, dass die Ursache des Hirnhautleidens in der Geburt lag, dass aber später eine Pachymeningitis eintrat, so dass das Pigment an der Innenfläche der Dura theils Rest einer traumatischen Blutung, theils Product einer Entzündung dieser Haut mit Gefässbildung war.

15) 51jähr. Mann, secirt den 4. April 1858. Mittelgrosser Körper; ziemlich gute Ernährung. Das normal dicke Schädeldach zeigt sich an der Innenfläche ziemlich gleichmässig violettroth gefärbt und weniger glatt und glänzend. Die Dura m. nicht mit derselben verwachsen, an ihrer Aussenfläche normal. Auf ihrer Innenfläche entsprechend der grössten Schädelwölbung nahe der Hirnsichel bemerkt man eine dreiergrosse, unregelmässig rundliche, gleichmässig braunröthliche, bis $1/4'''$ dicke, zottige, in Wasser flottirende Stelle. Die Umgebung dieser Stelle ungefähr in der Ausdehnung von 4□'' und mit unregelmässiger, aber scharfer Begrenzung, zeigt bald mehr bald weniger zahlreiche theils runde nadelstichgrosse, theils langgestreckte ziemlich geradlinige, gewöhnlich sehr schmale, $1/4—1'''$ lange, die Punkte meist untereinander verbindende, im Ganzen auf der Hirnsichel senkrecht stehende, gleichfalls braunröthliche Flecken. Aehnliche Flecken setzen sich in einem ül Streifen nach aussen und unten bis zur Mitte

der rechten mittlern Schädelgrube fort, wo sie namentlich in den Impressiones digitatae sich finden. Weiter liegt ein ähnlicher Fleck am hintern und äussern Theil der rechten vordern, und ein ähnlicher in der linken mittlern Schädelgrube. Alle diese Flecke lassen sich in grössern oder kleinern Fetzen abziehen, wonach die Innenfläche der Dura m. keine Abnormitäten zeigt. An der erstgenannten Stelle hängt die Dura m. mit den weichen Hirnhäuten zusammen; letztere sind in den Furchen getrübt und verdickt; das blutarme Gehirn zeigt keine besondre Abnormität. — Die Section des übrigen Körpers ergab: rechtseitiges, ca. 4 Pfund betragendes, hämorrhagisches Pleuraexsudat mit einem grossen frischen Blutgerinnsel; allseitige feste Verwachsung der linken Lunge; Verkleinerung beider Lungen, besonders Compression der Unterlappen; zahlreiche bis kirschengrosse Knoten, bestehend aus älteren Miliartuberkeln in verdichtetem und pigmentirtem Gewebe, in allen, besonders den untern Lungenlappen; Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, und Erweiterung des letztern; Trübung des Endocardiums; Verdickung der Mitral- und Aortenklappen; mässiges Arterienatherom; geringe Vergrösserung und Erweichung der Milz; taubeneigrosser irreponibler Nabelnetzbruch; chronischer Magenkatarrh; zahlreiche ältere tuberculöse Geschwüre des Ileums mit starker Pigmentirung der umgebenden Schleimhaut; starke Pigmentirung der Dickdarmschleimhaut; beginnende Granulirung der Nieren.

Alle die bisher aufgezählten Fälle von Pachymeningitis waren, soweit bekannt, spontan entstanden. Dass aber die Affection auch durch traumatische Einflüsse ganz in derselben Weise zu Wege gebracht werden kann, beweist der folgende Befund bei einem Schuster, der sich längere Zeit vor dem Tode einen Nagel in den Schädel getrieben hatte. Dieser Nagel war übrigens eingeheilt und der Patient ging an einer Insufficienz der Aortenklappen zu Grunde.

16) 54jähr. Mann, secirt den 16. Decbr. 1857. Körper mittelgross, besonders an den unteren Extremitäten in hohem Grade ödematös. Bleiche, sparsame Todtenflecke. — In der linken mittlern Schädelgegend, am vordern Ende des Scheitelbeins, nahe über dem obern Rand des Schläfenbeins, findet sich im Knochen eine ungleichmässige Vertiefung, aus welcher ein rostfarbner, ziemlich scharfer Körper, der einem schief eingetriebenen Nagelkopf gleicht, hervorsieht. Dieser Körper setzt sich in schiefer Richtung durch den Knochen fort und dringt in die Dura m. gleichfalls schief ein, ohne dass aber seine Spitze deutlich an deren unterer Fläche hervorsieht. Die Umgebung des Loches der Dura m. ist rostfarben (durch verrostete Substanz des Nagels); neben dem Loch liegt ungefähr $^{1}/_{3}'''$ entfernt die Art. meningea media. Die innere Fläche der Dura m. ist in ihrem vordern Theil mit graulichrothen, leicht abziehbaren villösen Massen bedeckt, im Uebrigen normal. Die weichen Hirnhäute zeigen sich überall stark getrübt. Die Nagelspitze scheint einer Vertiefung zweier Hirnwindungen entsprochen zu haben. — Allgemeines Oedem und Hydrops der serösen Höhlen; bedeutende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit Insufficienz der Aortenklappen; starkes Atherom der Arterien und chronische Entzündung von Leber, Milz und Nieren.

Ist es durch die vorliegenden Beobachtungen, wie ich glaube, zur Evidenz erwiesen, dass sich an der Innenfläche der Dura mater

häufig ausgebreitete Exsudate finden, die sich rasch zu lockerem und festerem Bindegewebe mit äusserst reichlicher Gefässbildung organisiren, so fragt es sich jetzt, ob wir berechtigt sind, die grossen Blutsäcke so mit ihnen in Verbindung zu bringen, dass wir sowohl den Ursprung der Blutung in die neugebildeten Gefässe, als auch die Lagerung des Extravasats zwischen die Schichten der vorher gebildeten Membranen verlegen dürfen. Schon a priori erscheint dies Verhältniss sehr wahrscheinlich; es bieten die beschriebnen Pseudomembranen alle Momente dar, die für das Zustandekommen einer Blutung günstig sind; sie bilden ein lockeres, nachgiebiges Gewebe, durchsetzt von zahllosen weiten Capillargefässen, die sich in engmaschigen Netzen miteinander verbinden und überdies an vielen Stellen beträchtliche Varicositäten darbieten. Und in der That finden wir schon von Anfang an überall Zeichen von Blutaustritt in ihnen, theils nur mikroskopisch als Haufen von rothem Pigment in der Umgebung der Gefässe oder durch das Gewebe zerstreut, theils schon mit blossem Auge als ecchymotische Punkte, Flecken und Streifen wahrnehmbar. Untersucht man nun etwas weiter vorgeschrittene Fälle, so findet man zwar ebenfalls die Dura mater mit jener gelblichen oder röthlichen, aus mehrfachen Membranen bestehenden Schicht überzogen und in diesen Membranen ganz dieselben Pigmentablagerungen und Gefässbildungen, zugleich aber erscheinen hier und da rundliche, kleinere oder grössere flache Vorragungen, die mit den durch Quetschung der Finger entstehenden Blasen grosse Aehnlichkeit haben. Beim Durchschneiden dieser Vorragungen gelangt man in vollkommene, von geronnenem oder flüssigem Blut gefüllte Höhlungen, die deutlich durch das Ausweichen der Pseudomembranen gebildet sind und in deren Umkreis diese wieder aneinander geheftet fortlaufen, um an andern Stellen zu ähnlichen Höhlungen auseinander zu treten. Zwischen diesen kleinern Blutherden und der Bildung von grossen Säcken besteht dann nur noch ein quantitativer Unterschied. Sei es, dass mehrere von jenen blasenartigen Höhlen zusammenfliessen, sei es, dass sogleich eine beträchtliche Menge von Blut aus den berstenden Gefässen der Pseudomembranen tritt, — die Schichten werden in weitem Umkreis von einander abgehoben und können so Säcke von mehr als 5'' Länge, $2\frac{1}{2}$—3'' Breite und $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$'' Höhe bilden. Diese Säcke haben ihre grösste Dicke da, wo auch die einfachen Membranen die stärkste Entwickelung erreichen, nämlich auf der Höhe der Convexität des Gehirns, parallel der Hirnsichel, und wenn nicht schon die Verfolgung der Entwickelungsgeschichte die Priorität der Pseudomembranen bewiese, so könnte auch diese Lage

des Hämatoms als ein Beweis für dieselbe geltend gemacht werden, da nicht einzusehen ist, wie ein Erguss in die freie Höhle der Arachnoidea sich auf der Höhe der Convexität so scharf begrenzen soll und nicht vielmehr hinabsinkt oder wenigstens die ganze Oberfläche des Gehirns bedeckt. — Die ausgebildeten Säcke haben meist eine länglichrunde Gestalt, deren längster Durchmesser von vorn nach hinten parallel der Falx geht und von den Rändern nach der Mitte zu an Höhe zunimmt, eine Gestalt, die nothwendigerweise durch das Auseinanderweichen der Membranen bedingt wird. Die die Höhle umschliessenden Häute bieten ganz dieselben Eigenschaften dar, wie die früher als Product der Pachymeningitis beschriebenen: sie bestehen aus gefässreichem Bindegewebe, das in einer einzigen Schicht, meist aber in mehreren den Bluterguss einschliesst, die sich an der Grenze desselben wieder fest aufeinanderlegen; der Bluterguss selbst findet sich entweder in flüssiger Form oder in Klumpen und der Membran adhärirenden Gerinnseln vor. In diesem Stadium des Processes findet sich nun auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen, indem das Hämatom einen Druck auf die Hemisphären ausübt und je nach seiner Grösse einen mehr oder weniger tiefen Eindruck in denselben hervorbringt.

Ehe ich die hierher gehörigen Fälle aufführe, will ich noch erwähnen, dass nicht blos Blutergüsse von den durch die Pachymeningitis gebildeten Pseudomembranen ausgehen können, sondern auch Exsudationen aller Art. Virchow berichtet über einen Fall, wo zwischen die Lamellen der Auflagerung ein seröser Erguss geschehen war, der sich eben so sehr ausdehnte, wie es die hämorrhagischen Ergüsse zu thun pflegen, und nennt diese Form Hydrocephalus externus pachymeningiticus. Unter den mir vorliegenden Fällen findet sich einer, der das interessante Verhältniss zeigt, dass, während zwischen zwei Lamellen sich ein beträchtlicher Bluterguss befindet, in zwei andern eine ziemlich reichliche Menge einer grüngelblichen Flüssigkeit vorhanden ist, die alle Eigenschaften eines guten Eiters darbietet.

17). 58jähriger Mann, secirt am 9. Juli 1857. (Litt seit Anfang des Jahres an unregelmässig intermittirendem rechtseitigen Kopfschmerz.) Grosser, mässig abgemagerter Körper; bleiche Haut. Auf der Innenfläche des dünnen, fast keine Diploë enthaltenden Schädeldachs findet sich überall, ganz besonders aber längs der Mittellinie, in der Breite von ungefähr 3/4'', ein ausgezeichnetes, sammetähnlich villöses Osteophyt. Bei Aufsägung des Schädels floss reichliches dunkles Blut ab. — Die Innenfläche der Dura m. ist über der rechten Hemisphäre bedeckt mit einer am Rande dünnen, in der Mitte bis 3/4''' dicken, an verschiedenen Stellen schmutziggelblichen, schmutzigrothen oder schieferfarbenen Membran, welche sehr zahlreiche bis mohnkorngrosse, rundliche oder längliche, scharf umschriebene Vertiefungen

zeigt und an mehreren rundlichen bis pfenniggrossen Stellen flache Vorragungen bildet. Letzteren entsprechend finden sich zwischen Dura m. und der genannten Membran oder zwischen den Schichten der letztern allein Ansammlungen von locker geronnenem, dunklen Blut. Im Uebrigen ist der nach der Dura sehende Theil dieser Membran glatt und von einer dünnen Schicht dunkeln Blutes bekleidet. Die Membran ist ziemlich fest und lässt sich nicht in grössere Lamellen zerlegen. Die Innenfläche der Dura ist glatt, nicht stärker vascularisirt, ihre Dicke etwas vermehrt. — Ueber der linken Hemisphäre sass an der Innenfläche der Dura, längs der ganzen Länge der Hemisphäre von $^1/_2$—1'' entfernt von der Falx bis zur Schädelbasis eine scharf umschriebene, krummlinige, blauröthliche, glatte, gleichfalls nicht mit den weichen Hirnhäuten zusammenhängende Masse auf; die Fortsetzung dieser Masse nach der Sichel zu erscheint als hellgelbrothe Membran, die zahlreiche, feine, baumförmig verästelte Gefässe zeigt, die nach der blaurothen Masse ausstrahlen. Schneidet man in letztere ein, so entleert sich dunkles, etwas dickflüssiges Blut und man kann mit dem Messerstiel in eine von zwei Membranen gebildete Höhlung gelangen. An den Rändern der blaurothen Stelle sind diese Membranen fest verwachsen und hängen continuirlich mit der gefässreichen Umgebung zusammen. Die Windungen des Gehirns und der Pons sind stark plattgedrückt, die Hirnsubstanz blass. Weiche Hirnhäute mit Ausnahme etwas stärkerer Injection normal. — Uebrige Körperhöhlen nicht eröffnet.

18) 74jähriger Mann, secirt den 20. April 1858. (Starb in wenigen Minuten ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen.) Körper mässig ernährt, ohne Oedem. — Die Dura m. sitzt dem Schädeldach fester an und zeigt auf der Innenfläche überall, besonders über der linken Hemisphäre, eine papierblattdünne, unregelmässig und kurzzottige, mässig vascularisirte, leicht abziehbare Membran. Ueber dem vordern obern Theil der linken Hemisphäre finden sich nahe bei einander 3 fast ovale, feinzackige, $^1/_2$'' lange, in der Mitte 1''' dicke, nach dem Rande zu papierblattdünne, nach dem Gehirn zu gefurchte, nach der Dura glatte glänzende Knochen, welche von jener Membran überzogen, aber sehr leicht ablösbar sind. Zwischen der beschriebenen Pseudomembran und der Arachnoidea beiderseits an Basis und Convexität sind ungefähr 3 ℥ flüssigen Blutes ohne Gerinnsel vorhanden. Die Hirnoberfläche erscheint nicht plattgedrückt, die weichen Hirnhäute besonders auf der Convexität stark getrübt. Die Hirnsubstanz selbst erscheint blutarm, mässig ödematös. Ventrikel etwas weiter als gewöhnlich. Hirnarterien mässig atheromatös. Altersveränderungen der meisten Organe.

19) 48jähr. Mann (Dr. D—n. Spirituspräparat: nur den durch den gewöhnlichen Kreisschnitt entfernten Theil der Dura m. umfassend). Auf der ganzen Convexität des Gehirns beiderseits, ca. 1'' von der Falx beginnend, bemerkt man auf der innern Oberfläche der Dura m. eine dunkelgelbliche, ziemlich dicke, derbe, bindegewebsähnliche Membran, die sich ohne Schwierigkeit abziehen lässt, doch an den meisten Stellen mit vielfachen Fäden an jene angeheftet erscheint. Nach dem Abziehen derselben erscheint die Dura noch nicht glatt und glänzend, sondern stellenweise mit einem Beleg von derselben Farbe und Beschaffenheit wie die erste Membran bedeckt, der sich in kleinen unregelmässigen Fetzen abziehen lässt. Die Membran selbst lässt sich an einzelnen Stellen in mehrere Schichten spalten und zeigt überall heller oder dunkler pigmentirte Stellen. Weiter nach innen trifft man wiederum auf eine Membran, die mit der ersten nur an der Ursprungsstelle in der Nähe der Falx zusammenhängt und hier vollständig

mit ihr verschmilzt, im Uebrigen aber vollkommen frei ist; sie ist mit Ausnahme ihrer weniger reichlichen Pigmentirung und grösseren Dünnheit von gleicher Beschaffenheit wie die erste. In dem Zwischenraum zwischen beiden Membranen finden sich an zahlreichen Stellen rothbraune, bröckliche Massen von verschiedenem Umfang, die augenscheinlich Ueberreste von Blutgerinnseln bilden und theils der äussern, theils der innern Membran ziemlich fest adhäriren.

20) 57jähr. Weib, secirt am 6. April 1858. Körper klein, ziemlich abgemagert. Das Schädeldach, das wenig Diploë enthält, ist etwas dicker als gewöhnlich. In dem mittlern Theil des Schädelgewölbes rechterseits ist die Innenfläche an einer länglich-runden, etwa $1\frac{1}{2}''$ langen Stelle etwas erhaben und mit einem dünnen, weichen, röthlichen Anflug bedeckt. — Nach Durchschneidung der Dura m., parallel der gewöhnlichen Durchschnittsfläche des Schädeldachs, sieht man auf der Innenfläche derselben rechterseits Folgendes: Es findet sich eine 14 Cm. lange, ganz vorn 1 Cm., im hintern Drittel 7 Cm. breite, $\frac{1}{2}$—2 Cm. dicke Masse, welche die ganze Länge der obern Hirnwölbung einnimmt und bei der gewöhnlichen Schnittführung hinten $1\frac{1}{2}$ Cm., vorn 5 Cm. von der Insertion der Falx absteht. Sie ist nach allen Seiten scharf umschrieben, doch allmälig abfallend. Die Innenfläche derselben ist im Ganzen glatt, ausser einigen grösseren Buckeln, mattglänzend, und von theils gelber, meist aber rother Farbe. Letztere rührt her von zahlreichen theils gröberen, gestreckten, seltner unregelmässig netzförmigen, theils äusserst feinen, für das blosse Auge nicht oder nur undeutlich unterscheidbaren Gefässen; diese Gefässe liegen an einzelnen bis thalergrossen Stellen sehr dicht, nach der Peripherie schnell oder allmälig in gefässarme, mehr gelbe Stellen übergehend. — Bei einem Einschnitt in die Länge der Vorbuchtung gelangt man durch eine 1—3 Mm. dicke, in den oberflächlichen Theilen sehr gefässreiche, in den tiefern gefässarme oder gefässlose Wand in einen Sack, dessen Wände theils nahe aneinander liegen und zwischen sich eine grünlich-gelbem dicken Eiter ähnliche Masse enthalten und dadurch miteinander verklebt sind, theils erbsen- bis kirschengrosse runde oder plattrunde Räume einschliessen, welche dünne eitrige grünlich-gelbe oder hell-chokoladenfarbige Flüssigkeit enthalten. Nach weiterer Durchschneidung in derselben Richtung durch eine dünne feste Membran kommt man erst in den eigentlichen Hauptsack. Sein Inhalt ist theils serös-blutige Flüssigkeit, grösstentheils aber eine bräunlich-rothe, mürbe, krümlich-feuchte, altem Blutgerinnsel ähnliche Masse, und einzelne frische Gerinnsel. Die Innenfläche dieses Sackes ist theils mit diesen mässig fest anhängenden Massen bedeckt, theils glatt und etwas glänzend. Dieser Sack zeigte nach dem Schädel zu eine ähnliche Wand wie die erstbeschriebene, die aber keine Eiteransammlung enthielt. Es liess sich die äusserste Fläche dieser Wand leicht von der Innenfläche der Dura ablösen und nur die unterste (der Arachnoidea zunächst liegende) gefässreiche Schicht erstreckte sich noch weiter fort als der Sack selbst nach der Mittellinie des Gehirns zu, an den meisten Stellen bis nahe der Insertion der Falx nach vorn, hinten und aussen bis nahe an die betreffenden Schädelgruben und das Tentorium cerebelli. Die Aussenfläche des Sacks an der Grenze der Innenfläche der Dura ist glatt, ziemlich glänzend, stellenweise gefässlos, stellenweise ein gröberes Gefässnetz enthaltend. — Die Innenfläche der Dura ist glatt, glänzend, stellenweise stark und fein vascularisirt; spärliche gröbere Gefässe gehen von hier in die oberste Wand des Sackes ein. — Der Vorbuchtung genau entsprechend zeigte das Gehirn einen tiefen Eindruck mit Abplattung der Windungen. Die weichen Häute sind dem Eindruck entsprechend und ringsum

etwa 1'' eitrig infiltrirt. Der rechte Ventrikel ist sehr klein, der linke hydrocephalisch. Hirnsubstanz weicher, wasserreicher, blutarm.

Die dicke Wand des Sackes, welche sich in mehrfache Lamellen spalten lässt, ist schwer faserbar. Ihr Gewebe bildet vielfach verfilzte, geronnenem Faserstoff ähnliche, feine Fasern, mit mässig zahlreichen, länglich-runden, breiteren oder sehr schmalen Kernen, an denen oft kurze Fadenausläufer sichtbar sind. Aehnlich verhält sich die innerste gefässreiche Lage, welche ausser stellenweise zahlreichen Gefässen hier und da reichliches fein- oder grobkörniges Pigment enthält. Die eitrige Flüssigkeit zeigt sich als normaler Eiter, dessen Körperchen nur selten weit gediehene Fettmetamorphose zeigen. — An der andern Seite der Dura m. lag ein ähnlicher, 13 Cm. langer und 6 Cm. breiter, ovaler Sack von höchstens 1 Cm. Dicke ohne vorragende Buckel. Derselbe zeigt in der Mitte eine tiefe Grube (vielleicht Verwachsung der untern und obern Wand des Sackes). Seine Innenfläche zeigt zahlreiche Gefässbüschel, welche an der Peripherie des Sackes schmal begannen und sich auf dem Sack in reichlicher, anfangs gestreckter, nachher dendritischer Verästelung ausbreiteten. An den Enden der Verästelung liegen stellenweise kleine unregelmässige Flecke von ziegelmehlähnlicher Färbung. Den Inhalt des Sackes bilden theils gelbröthliche, seröse Flüssigkeit, theils reichliche gelbröthliche, noch etwas elastische und wie ödematöse Gerinnsel. Die Wände verhalten sich übrigens gleich denen des ersten Sackes.

Obgleich es nach alledem wohl feststeht, dass die sog. Hämatome der Dura m. durch Apoplexieen in vorher gebildeten Pseudomembranen entstehen, so kann doch andrerseits nicht geleugnet werden, dass auch Blutungen an der innern Fläche der Dura m. vorkommen, bei denen keine Spur von Pseudomembranen zu finden ist und die daher von einer Zerreissung der Gefässe der Dura m. oder der Arachnoidea selbst hergeleitet werden müssen. Hier erscheint die Dura m. nirgends von einem Beleg bedeckt, überall glatt, glänzend, aber mit beträchtlicher Vermehrung ihrer Vascularisation, und zwischen ihr und Arachnoidea eine mehr oder weniger reichliche Menge von geronnenem Blut entweder in einzelnen Gerinnseln den Hirnhäuten anhaftend, oder über die ganze Hemisphäre gleichmässig verbreitet, ohne irgend eine scharfe Abgrenzung, wie wir sie beim Hämatom bemerkten. Als Beispiele hierfür mögen folgende Beobachtungen dienen:

21) 63jähr. Mann, secirt am 10. April 1858. Körper mässig abgemagert, nicht ödematös. Die Innenfläche des Schädeldachs erscheint den Hirnwindungen entsprechend seicht vertieft und glatt, den Furchen entsprechend wenig erhaben und rauh. Auf der Innenfläche der Dura beider mittlern Schädelgruben finden sich zahlreiche rundliche und länglichrunde, scharf umschriebene, blutrothe Flecke, welche sich als ganz dünne frische Blutgerinnsel ergeben. Die Hirnhaut selbst ist normal, das Gehirn etwas ödematös. — Linkerseits Pneumopyothorax; Lungen- und Darmtuberculose.

22) 37jähr. Mann, secirt am 25. Juli 1857. (Schon längere Zeit geisteskrank, sprang er vor 5 Tagen ein Stockwerk hoch in den Abtritt und hatte seitdem bis zum Tode zahllose epileptische Anfälle.) Der ziemlich abgemagerte, bleiche Körper zeigt sich an einzelnen Stellen bläulich oder grünlich gefärbt und mit vielen kleinen Schorfen bedeckt. Die Dura m. ist

stark gespannt; zwischen ihr und der rechten Hemisphäre und die ganze obere Fläche des Tentorium cereb. einnehmend, finden sich ca. 2 ℥ geronnenes, schwarzrothes Blut. Die Innenfläche der Dura ist beiderseits mit einer feinen und ziemlich gleichmässig vascularisirten Haut überzogen, über welcher (nach der Arachnoidea zu) unregelmässige, dünnhäutige, röthliche Gerinnsel liegen. Die genannte Haut verhält sich wie die Neubildungen bei chronischer Pachymeningitis interna. Die weichen Hirnhäute der Convexität sind mässig injicirt, gelbröthlich gefärbt und etwas verdickt. Ebenso verhält sich die Dura m. über der linken Hemisphäre, enthält aber nirgends Blut zwischen sich und den weichen Hirnhäuten, die sich übrigens ebenso wie rechterseits verhalten. Das blutarme, ziemlich derbe Gehirn erscheint rechts stark abgeplattet. — Die Pleura findet sich stellenweise mit den Lungen verwachsen, die alte Narben in den Spitzen wahrnehmen lassen. Chronischer Milztumor. Mässige Auflagerung der Arterieninnenhaut. Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes.

Im Einklang mit frühern Beobachtungen geht auch aus den vorliegenden hervor, dass das Hämatom in überwiegender Mehrzahl bei Individuen vorgerückten Alters, meist erst nach dem 50. Jahre sich entwickelt, ein Verhalten, das es mit vielen andern Gehirnaffectionen, besonders Hämorrhagieen gemein hat und das bekanntlich durch die Atrophirung des Gehirns und die pathologische Veränderung seiner Gefässe erklärt wird. Von 18 Fällen, in denen ich das Alter in Erfahrung bringen konnte, fanden sich 15 bei Personen, die das 45. Jahr überschritten hatten, nämlich:

2 bei Personen von 48—50 Jahren,
4 ,, ,, ,, 51—60 ,,
7 ,, ,, ,, 61—70 ,,
2 ,, ,, ,, 70—80 ,,

während nur zwei Individuen mittlern Alters betroffen waren. Nur ein Mal fand sich die Affection bei einem Kinde im Alter von 6 Monaten; es kann aber keineswegs aus diesem Verhältniss ein Schluss auf die Häufigkeit derselben im kindlichen Alter gezogen werden, da die Beobachtungen zum grössten Theil im Jacobshospital gemacht sind, in welchem verhältnissmässig nur selten Kinderleichen zur Untersuchung kommen. Den zahlreichen Fällen nach, die von Rilliet und Barthez und Andern beobachtet sind, scheint vielmehr das kindliche Alter der Hämatombildung ebenso günstig zu sein, als das Greisenalter, nur mit dem Unterschied, dass in einer grossen Anzahl der bei Kindern vorkommenden Fälle das ätiologische Moment in den bei der Geburt erlittenen mechanischen Insulten zu suchen ist, während im Greisenalter, wie gesagt, der Process fast stets ein spontaner ist. Eine genauere Statistik muss indess spätern Zeiten aufbehalten bleiben.

In Bezug auf den Sitz des Hämatoms weichen die obigen Beobachtungen von denen der Autoren einigermaassen ab. Wäh-

rend nämlich Durand-Fardel die linke Seite überwiegend häufig befallen werden lässt, Virchow hingegen die rechte, fand ich fast immer beide Seiten von der Exsudation eingenommen. Sehen wir von dem durch mechanischen Insult hervorgerufenen Fall ab, so zeigt sich die Affection unter 19 Fällen 18 Mal beiderseits und nur 1 Mal links allein. In manchen Fällen war freilich die Erkrankung auf der einen Seite intensiver oder weiter vorgeschritten, als auf der andern, wie es Virchow bei beiderseitiger Hämatombildung als Regel angibt, in vielen andern dagegen war ein Unterschied nicht zu bemerken. Wenn das beiderseitige Vorkommen des Hämatoms in den vorliegenden Fällen nicht etwa nur zufällig ist, was bei dem angegebenen Zahlenverhältniss höchst unwahrscheinlich ist, so wäre auch das keine unbedeutende Stütze für unsere Auffassung der Hämatombildung, da zwar eine Verbreitung des Entzündungsprocesses über beide Hemisphären sehr natürlich, eine gleichzeitige Apoplexie dagegen auf beiden Hälften der Dura in einer so grossen Menge von Fällen sehr wenig glaublich erscheint. — Die in dieser Beziehung schon oben erwähnte Knochenneubildung fand sich 5 Mal theils in einem unbedeutenden villösen Anflug, theils in grösseren Platten bestehend.

Directe oder indirecte anatomisch nachweisbare Ursachen der Affection konnten mit Ausnahme eines Falles (16) nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; nur 2 Mal zeigten sich die Hirngefässe in höherem Grade atheromatös oder verkalkt; und sonstige Veränderungen im Gehirn oder den weichen Hirnhäuten, die 6 Mal sich fanden, standen anscheinend in keinem Connex mit der Hämatombildung, nämlich alte apoplektische Herde (2 Mal), Hydrocephalus (2 Mal), Sarcom der Dura m. (1 Mal), Entzündung der weichen Hirnhäute (1 Mal). Herz- und Aortenfehler kamen 6 Mal vor, und zwar 2 Mal von leichter, 4 Mal von schwerer Art; doch kann der eine von den letztern Fällen als etwa ursächliches Moment nicht herangezogen werden, weil in diesem Falle die Pachymeningitis durch den eingetriebenen Nagel hinlänglich erklärt war. — Zu bemerken ist, dass sich in einem Falle neben der hämorrhagischen Pachymeningitis auch ein beträchtliches hämorrhagisches Exsudat mit frischen Blutgerinnseln in der Pleura vorfand.

XXV. Ueber Reibegeräusche am Unterleibe.

Von Dr. **W. Gerhardt**, Privatdocenten in Würzburg.

Da normaler Weise innerhalb des Körpers nur glatte Oberflächen der Organe einander gegenüberliegen, so müssen abnormer Weise vorhandene oder abnorm beschaffene Oberflächen als erste Bedingung für die Entstehung der Reibegeräusche angesehen werden. Die rauhe Beschaffenheit der Flächen hat ihren Grund in dem Vorhandensein der Exsudate, Gewebewucherungen oder Auflagerungen an denselben, sie kann daher im Laufe einer Entzündung und im Gefolge derselben noch längere Zeit hindurch gegeben sein. Die zweite wesentliche Bedingung für die Entstehung dieser Geräusche liegt in dem Vorhandensein einer Verschiebung der gegenüber liegenden rauhen Flächen, sie kann eine nothwendig wiederkehrende rhythmische oder eine regellose mehr zufällige sein, letztere kann eine durch den Kranken oder eine ohne sein Zuthun, durch den Arzt bedingte sein. Demnach lassen sich die Reibegeräusche eintheilen in rhythmische und ungeregelte, letztere in solche, die durch physiologische Functionen, und in solche, die durch künstliche Verschiebungen der Organe hervorgerufen werden. Alle drei Gruppen lassen sich nicht streng trennen. Beispiele findet man, vom Unterleib abgesehen, für die erste an Pleura und Pericard, für die zweite an Gelenken und Sehnenscheiden, für die dritte an Schleimbeuteln und Hernien. Diese Bewegungen werden erschwert, wenn sie schmerzhaft oder durch Adhäsionen behindert sind, sie werden vernichtet durch ausgedehnte oder gänzliche Verwachsung der Flächen. Letztere wird hauptsächlich verhindert durch die Einschiebung von Flüssigkeit zwischen die entzündeten Membranen; wird diese entfernt, so hängt die Möglichkeit, ein Reibegeräusch zu beobachten, hauptsächlich von der Schnelligkeit ihrer Entfernung ab (Punctiren), indem sonst Verwachsungen sich ausbilden. Eine dritte gerade für die Unterleibsreibegeräusche sehr wichtige Bedingung liegt in einer gewissen Innigkeit der Berührung der rauhen Flächen, indem bei der Aneinanderpressung

derselben eine viel zartere Beschaffenheit ihrer Oberfläche ein Geräusch entstehen lässt, als wenn sie nur schlaff sich anliegen oder gar durch eine dünne Flüssigkeitsschicht getrennt sind. — Diese allgemeinen Grundsätze lassen sich vollständig auf die Verhältnisse des Peritonäum anwenden, und es muss sich aus einer solchen Betrachtung die Feststellung der Bedingungen, unter welchen hier Geräusche zu beobachten sind, die Erklärung des Häufigkeitsverhältnisses derselben im Vergleich mit andern Reibegeräuschen, endlich ihr diagnostischer Werth ergeben. Veranlassung zu einer solchen Betrachtung ist aber genügend gegeben durch die Häufigkeit anatomischer Spuren umschriebener Peritonäalentzündungen oberflächlich gelagerter Organe und die Seltenheit sicherer Zeichen derselben, dann durch das ungünstige Missverhältniss zwischen physikalischen und anderweitigen Zeichen bei vielen ausgedehnteren Peritonäalerkrankungen. Erwähnt finden sich solche Reibegeräusche unter den mir zugänglichen neueren Autoren bei Bamberger*), Henoch**), Walshe***), Stokes†) und Ballard††). Unter diesen lässt Bamberger alle rhythmischen Reibegeräusche nur durch künstliche Verschiebung hervorgerufen werden. Ballard dagegen lässt die Reibegeräusche durch Druck mit der Hand, durch die respiratorischen und durch die peristaltischen Bewegungen am Unterleibe entstehen, und weist namentlich auf die Förderlichkeit eines gewissen Verhältnisses von Druck und Spannung für die Entstehung derselben hin. Von älteren Autoren über diesen Gegenstand sind namentlich Bright†††) und Beathy††††) zu erwähnen, von welchen ersterer diese Geräusche im Jahr 1835 zum ersten Mal beschrieb, und zwar ausschliesslich die beim Verschieben fühlbaren, als ein Zeichen: that adhesion is about to take place between any part and the parietes.

Die von Bright angeführten Fälle stammen aus den Jahren 1830—35 und erreichten doch nur die Zahl von 5 eigenen und einem fremden. Der erste betrifft einen Mann von 42 J., der an carcinomatösem Tumor des Magens und Netzes, sowie Ascites und Oedem der untern Extremitäten litt; Punctionen, später Diuretica verminderten das Volum des Unterleibes. Kurz vor dem

---

*) Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. VI. Abthlg. I. p. 139, 509 u. 690.

**) Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. III. p. 25.

***) A practical treatease on the lungs etc. Edit. II. p. 372.

†) Handb. d. Krankh. des Herzens und der Aorta, übers. von Lindwurm. p. 14.

††) The physical diagnosis of diseases of the abdomen. p. 30, 60 u. 136

†††) Medico-chirurg. transact. XIX.

††††) Dublin Journal 1834.

Tode, als fast alle Flüssigkeit resorbirt war, fühlte man über dem Tumor „a kind of crepitus." Die Section wies den Tumor, wenig ascitische Flüssigkeit und derbe Adhäsionen zwischen Tumor und Bauchwand nach. — Im zweiten Falle wurde ein Neuledergeräusch über einem grossen theils flüssigen, theils festen Ovarientumor gefühlt, zwischen welchem und der Bauchwand die Obduction zahlreiche Adhäsionen nachwies, daneben bestand auch etwas Ascites. — Den dritten Fall bildet die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes, der 4 Jahre hindurch an chronischer Peritonitis litt, zuletzt den Befund zahlreicher Adhäsionen und Eiterdepots zwischen den Gedärmen neben einer Schrumpfung des grossen Netzes darbot, zuvor aber nochmals wegen Ascites punctirt worden war. Unmittelbar nach der fünften Punction fühlte Bright einen Tumor und über demselben ein Reibegeräusch. — Im vierten Falle ergab sich bei „einem Gentleman" das Geräusch zwei Tage nach der zweiten Punction eines Ascites über der Leber und einem nahe dabei liegenden Tumor des Netzes. — Im letzten Falle fand sich bei einem älteren Manne ein chronisches flüssiges Peritonäalexsudat und ein Tumor des Netzes. Während rascher Resorption des flüssigen Exsudats wurde das Reiben in grosser Ausdehnung fühlbar beim abwechselnden Drücken mit beiden Händen auf die Darmschlingen. Das Geräusch glich jenem, das beim Ueberfahren feuchter polirter Flächen mit dem Finger erzeugt wird. Das Geräusch bestand fast einen ganzen Monat fort (4. Mai bis 1. Juni), Sitz und Ausdehnung desselben wechselten jedoch. — An diese reiht sich ein Fall von A. Copland Hutchinson, der einen Mann mit carcinomatöser Peritonitis betrifft. Zunächst wird eines mehrmonatlichen Ascites erwähnt, dann des beim ersten Besuche H.'s eruirten Reibegeräusches, das über dem rechten Leberlappen in beschränkter Ausdehnung (Handbreite) zu fühlen war. Zu bedauern ist, dass nicht erwähnt wird, ob und wie viel Flüssigkeit im Cavum peritonei vorhanden war.

Diesen Fällen vermag ich, da mir Beathy's Abhandlung nicht zugänglich ist, nur drei weitere anzureihen. Obwohl ich während $3^1/_2$ Jahren, meist in der Lage ein reiches Material beobachten zu können, meine Aufmerksamkeit diesem Gegenstande speciell zuwandte, hatte ich selbst doch nur zwei Mal Gelegenheit, solche Reibegeräusche wahrzunehmen; einen dritten Fall verdanke ich der Güte des praktischen Arztes Herrn Dr. Gärtner in Tübingen.

1) Ein 61jähriger, durch Abusus der Spirituosen ziemlich herabgekommener, marastischer Kärrner in Würzburg, J. F., der schon längere Zeit hindurch an Magenbeschwerden litt, erkrankte zu Ende März 1856 in Folge eines Diätfehlers und gleichzeitiger Erkältung zuerst unter Frost, Erbrechen und Unterleibsschmerzen. Die erste Untersuchung am 26. April ergab rechtseitiges in Resorption begriffenes Pleuraexsudat und bedeutende Flüssigkeitsansammlung im Unterleibe, so dass die Palpation desselben resultatlos blieb. Das Exsudat im Pleurasacke nahm fortwährend ab, die Abmagerung und der Ascites zu. Letzterer wurde daher am 24. Mai durch die Punction beseitigt. Nun fühlte man eine grosse, derbe, fest und tief sitzende Geschwulst, die die Leber nach vorn und aufwärts drängte, etwas um ihre Längenachse gedreht hatte und nach unten überragte. Ueber dem grössten Theile des rechten Leberlappens fühlte die aufgelegte Hand, hörte man mit blossem Ohre oder dem Stethoscope ein in- und exspiratorisches schabendes Reibegeräusch, das sich ausserdem auch durch

Druck und Verschiebung an den Bauchdecken in regelloser Weise hervorrufen liess. Der Punction folgte rascher Collaps und Tod nach 2 Tagen. Die Obduction wies neben Verwachsung, Schwartenbildung und Schrumpfung im rechten Pleurasacke eine mannskopfgrosse, carcinomatöse Masse nach, die den retroperitonäalen und mesenterialen Lymphdrüsen, dem Pancreas und hintern Theile der Leber angehörte. Die convexe Oberfläche der Leber war mit zahlreichen feinen Rauhheiten besetzt, die dem Finger deutlich das Gefühl des Reibens mittheilten.

2) Ovarientumoren einer 42jährigen Frau mit Ascites zugleich vorhanden, letzterer durch dicke Adhäsionen, welche strangförmig zwischen Gedärmen, Tumor und vorderer Bauchwand ausgespannt waren, an seinen Bewegungen gehindert und deshalb am Lebenden für Inhalt einer dünnwandigen Cyste gehalten *). Die Entleerungen der Flüssigkeit durch die Punction nie vollständig, nach denselben deutlich zwei mannskopfgrosse höckerige Tumoren, in der Mitte durch eine Brücke verbunden, nach oben bis gegen die Hypochondrien reichend. Während früher nach den Punctionen nur kurze Andeutungen von Knarren wahrgenommen werden konnten, gelang es nach der 40. Punction (2. August 1858) zum ersten Mal, durch Andrängen und Verschieben der Bauchdecken an den rechten Tumor, da wo seine obere vordere und innere Fläche ineinander übergehen, ein knarrendes Reibegeräusch zu fühlen, dass wenn das Stethoscop an die betreffende Stelle angedrückt und dann verschoben wurde, auch leicht zu hören war. 11 Tage später stellte sich nach der 41. Punction dieselbe Erscheinung ein und blieb fünf Tage zu hören, ebenso nach den meisten noch folgenden Punctionen, bis nach der 69. die Kranke starb.

3) Eine ältere Frau bekam einen allmälig sich vergrössernden linkseitigen Ovarientumor, der, sobald die Menses cessirten, rascher wuchs, dem Unterleibe das Aussehen eines hochschwangeren verlieh und eine in mehrere grosse prominirende Abtheilungen zerfallende Oberfläche durch die Bauchdecken erkennen liess. Am Tage der beabsichtigten Punction empfand die Kranke, die schon seit längerer Zeit an angehaltenem Stuhle und Erbrechen litt, während des Brechactes plötzlichen heftigen Schmerz im Unterleibe. Der hinzugerufene Arzt fand die Form des Bauches verändert, den Tumor merklich kleiner, dagegen einen freien Hydrops neben dem abgesackten. Diese freie Flüssigkeit ging rasche Resorption ein und schon am zweiten oder dritten Tage nach der Berstung und theilweisen Entleerung der Cyste — denn dies war offenbar vorgegangen — fühlte Herr Dr. Gärtner beim Verschieben der Bauchdecken ein dem Neulederknarren ähnliches Reibegeräusch; ob dasselbe auch respiratorisch zu Stande kam, ist unbekannt. Es schwand mit dem Fortschritte der Resorption, wiederholte sich jedoch bei den meisten folgenden Rupturen und Entleerungen, deren noch 5—6 zu Stande kamen. Als endlich der Exitus letalis durch eine intercurrente Krankheit nach etwa zweijährigem Bestande des Tumors zu Stande kam, fand sich die Oberfläche des Tumors durch wenige bandartige Streifen mit der gegenüberliegenden Peritonäalfläche zusammenhängend, beide Flächen durch derbe Auflagerungen weich, Rupturstellen konnten nicht aufgefunden werden.

Aus dem Zusammenhalte dieser meiner Fälle mit den Eingangs gemachten allgemeinen Bemerkungen ergibt sich Folgendes. Die rauhe und reibende Beschaffenheit der Peritonäalflächen wurde nie durch acute Entzündung, stets durch

*) Vergl. die Dissertation von Dr. W. Kurrer.

chronische Auflagerungs- und Verdickungsprocesse hervorgerufen. Diese fielen sehr häufig mit Bildung einzelner Adhäsionen zusammen, noch constanter mit der Anwesenheit ascitischer Ausscheidungen und verschieden grosser Tumoren in der Unterleibshöhle. Diese Tumoren wurden nur drei Mal durch Cysten des Ovariums gebildet, sonst ausnahmslos durch carcinomatöse Geschwülste. Da die letzteren sich alle bei Männern vorfanden, so stellen sich die Zahlen der Geschlechter wie 6:3. Ohne Zweifel vermittelten die Tumoren dabei die innige Aneinanderpressung der rauhen Oberflächen, oder sie bildeten für die tastende Hand die feste Unterlage, auf der eine künstliche Andrängung der rauhen Flächen aneinander geschah, indess die Flüssigkeit bis dahin dieselben von einander gehalten und so vor völliger Verklebung geschützt hatte. Deshalb fand sich auch das Geräusch in sieben der neun Fälle kurz nach Punctionen, oder während Ergüsse in rascher Resorption begriffen waren. Die Ursache der Verschiebung und des Reibens war nur in einem Falle (dem ersten der meinigen) eine rhythmische; es wurde nämlich hier die Leber bei ihrem inspiratorischen Herabsteigen wie ein Keil zwischen die vordere Bauchwand und den Tumor vorgeschoben, so dass die Bedingungen für die Entstehung eines respiratorischen Reibens äusserst günstig waren. Da von mehreren Seiten her das Vorkommen solcher rhythmischer Reibegeräusche am Unterleibe völlig in Abrede gestellt wird, so sei erwähnt, dass dieses Geräusch von mehreren geübten Beobachtern, namentlich aber von Herrn Prof. Rinecker in Würzburg mit constatirt wurde, und dass sich ähnliche Fälle z. B. bei Walshe (l. c.) erwähnt finden, freilich ohne ausführliche Mittheilung.

In weitaus den meisten Fällen aber war das Reiben ein regelloses, und zwar künstlich hervorgerufenes. Ein solches spontanes, aber regelloses, wie es nach Ballard bei Gelegenheit der peristaltischen Bewegung des Darms sich finden soll, hatte ich nie Gelegenheit zu beobachten und scheinen mir die von Bamberger gegen dasselbe vorgebrachten Zweifel, dass eine genügende Intensität der Bewegung fehle und dass eine festere Aneinanderlagerung dieser Oberflächen stattfinden müsste, völlig genügend in so lange, bis zuverlässige Detailbeobachtungen darüber vorliegen, diesen Modus der Entstehung des Geräusches als völlig unwahrscheinlich erscheinen zu lassen. — Der Umstand, dass diese Geräusche regellose, künstlich hervorgerufene sind, lässt es auch sehr erklärlich erscheinen, dass sie meist weitaus besser

gefühlt, als gehört werden, indem der Druck der Hand die Flächen hart aneinander vorbeistreichen lässt und zugleich ihr Knarren fühlt, indess schon viel Vorsicht und Uebung dazu gehört, das Stethoscop während des Auscultirens ohne störende Erzeugung von Nebengeräuschen mit den Bauchdecken anzudrücken und auf geeignete Weise zu verschieben. Welcher Art die von Ballard erwähnten selteneren Fälle seien, in welchen man das Geräusch besser höre als fühle, weiss ich vorerst nicht zu erklären. Das Timbre dieser Geräusche ist meist ein knarrendes, viel seltner das des Anstreifens, noch seltner ein schabendes, wie in meinem ersten Falle. Die Bedeutung derselben ist gewiss höchst selten derart, dass sie eine Peritonitis anzeigen, etwa wie die Mehrzahl der Pericardialgeräusche eine Pericarditis. Zunächst sind es eben nur die allgemeinen Thatsachen der rauhen Beschaffenheit und der Verschiebung zweier aneinandergedrängter Flächen, die durch das Reiben angekündigt werden. Nächstdem muss man allerdings die von Bright urgirte Thatsache anerkennen, dass häufig zugleich oder später an dem Orte des Reibens Adhäsionen sich bilden, d. h. dass die Form der Entzündung, die eine zum Reiben geeignete Beschaffenheit der Oberflächen herbeiführt, meist auch später zur Bildung einzelner Adhäsionen führt. Solche Adhäsionen fehlten nur in meinem ersten Falle. Ferner dürfte vielleicht einige Beachtung verdienen, dass ihre Anwesenheit fast in allen diesen Fällen mit der Anwesenheit von Tumoren und mit der schnellen Entfernung oder Resorption von Flüssigkeitsergüssen zusammenfiel, daher auch in den meisten Fällen auf solche Verhältnisse zu beziehen sein dürfte. Obwohl diese Geräusche nicht acute und ausgedehnte Entzündungen anzeigen, sondern chronische Entzündungs-, Auflagerungs- und Verdickungsprocesse, demnach gewiss von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind, so ergibt doch eine genauere Betrachtung der erwähnten Fälle, dass sie für das Detail der Diagnose oft mit Vortheil verwerthet werden können. Je mehr es nun aber in unserer Zeit zu den berechtigten Anforderungen gehört, dass die Diagnose sich nicht auf die Erkennung des leidenden Organs und einer gewissen Krankheit desselben beschränke, sondern dass sie den anatomischen und functionellen Zustand aller einzelnen Organe aufzufassen und den gegenseitigen Zusammenhang der einzelnen Störungen zu erkennen strebe — desto mehr verdienen auch solche, weniger der Erkennung ganzer Krankheitsbilder dienende Zeichen Beachtung.

Kleinere Mittheilungen.

16. Resumé von 72 Fällen von Pneumonie*).

Von **W. Griesinger.**

Vom 1. Mai 1854, wo ich die Tübinger Klinik übernahm, bis 8. April 1860, wo ich sie verliess, kamen daselbst 72 Fälle von primärer Pneumonie vor. Ein Ueberblick über dieselben dürfte nicht ohne Interesse sein, da ich sagen darf, dass sie mit aller Sorgfalt beobachtet wurden und dass mit aller Strenge gesucht wurde, in jeder Beziehung richtige Resultate zu erhalten.

1) Aetiologisches.

Die Vertheilung auf die einzelnen Jahre differirte nicht bemerkenswerth. Auf die Monate vertheilten sich die Fälle folgendermaassen: Januar 14, Februar 8, März 7, April 8, Mai 6, Juni 3, Juli 4, August und September 0, October 2, November 7, December 13. Die ersten 6 Monate des Jahres lieferten also 46, die letzten 6 Monate nur 26 Fälle.

Alter und Geschlecht der Kranken waren die folgenden:

Jahre.	Männer.	Weiber.
von 6—10	4	3
10—20	4	8
20—30	9	5
30—40	7	3
40—50	5	9
50—60	6	1
60—70	4	2
über 70	1	1
	40	32

Es waren also 45 Procent der Kranken noch unter 30 Jahren. Unter solchen Verhältnissen darf, wenn die Therapie nicht verschlechternd einwirkt, die Mortalität nicht hoch sein; so war es in der That, wie sich unten zeigen wird.

Die Constitution war bei 57 unter den 72 Kranken eine mehr oder minder kräftige, nur bei 15 eine entschieden schwächliche; unter diesen

*) Der Beginn dieser Arbeit ist in einer Dissertation meines früheren Assistenzarztes, Herrn Dr. C. Wunderlich, Tübingen 1858, gegeben.

waren mehrere eigentlich marastisch, an Rigidität der Arterien leidend, emphysematös, von tuberculösem Habitus. Sie wurden doch hier mitgerechnet, ihre Pneumonien nicht als „secundär“ ausgeschlossen, wenn nur die Gesammtheit der Erscheinungen die Identität des Processes mit der gewöhnlichen Pneumonie anzeigte.

10 Kranke (14 Proc.) hatten schon früher Pneumonie durchgemacht, 3 dieselbe schon 2 Mal. Alle diese Fälle genasen.

Besondere Gelegenheitsursachen fanden sich in relativ wenigen Fällen, wiewohl immer nach solchen geforscht wurde. In 10 Fällen (14 Proc.) war unzweifelhafte Erkältung vorausgegangen; hier und da brach die Krankheit an demselben Tage aus, einmal erst 5 Tage nach der Erkältung, wo dann allerdings die Causalität zweifelhaft ist. In einem Falle hatte die Krankheit plötzlich während einer bedeutenden körperlichen Anstrengung begonnen. Die Fälle, denen Erkältung vorausging, genasen, mit Ausnahme eines einzigen.

2) Pathologisches.

Die Pneumonie kam vor

a) nur in einer Lunge

55 Mal mit 8 Todesfällen, und zwar: Pneumonie der ganzen rechten Lunge oder des bei weitem grössten Theils derselben 12 Mal, 5 davon mit tödtlichem Ausgang; des rechten obern Lappens 8 Mal, davon 3 tödtlich; des rechten untern Lappens 11 Mal, ohne tödtlichen Ausgang; also blos rechtseitige Pneumonien 31 (8 Todte). Die Erkrankung betraf die ganze linke Lunge oder den grössten Theil derselben 4 Mal, den linken obern Lappen 5 Mal, den linken untern Lappen 15 Mal: also bloss linkseitige Pneumonien 24, welche sämmtlich genasen.

b) In beiden Lungen

fand sich der Process 17 Mal mit 2 Todesfällen, sehr oft war hier die Pneumonie gekreuzt, d. h. rechts oben und links unten oder umgekehrt.

Es fällt hier zunächst die relative Häufigkeit der linkseitigen Pneumonien auf, sodann ihre viel geringere Gefährlichkeit. Die von Chomel herrührende Bemerkung, dass die linkseitige Pneumonie beim weiblichen Geschlecht häufiger sei, bestätigt sich; es kommen auf 32 Weiber 14, auf 40 Männer nur 10 blos linkseitige Fälle.

Die Pneumonie begann in 66 Fällen (91 Proc.) rasch, meistens plötzlich, fast ausnahmlos mit starkem Frost. Allmälig, d. h. mit einem einleitenden mehrtägigen Kranksein begann die Krankheit 6 Mal, wobei sich dann zuweilen ein leichteres Frieren mehrmals wiederholte; das einleitende Unwohlsein bestand in starkem Bronchialcatarrh, oder etwas Angina, oder einem allgemeinen Unwohlsein und leichten Fieberbewegungen ohne nachweisbares Localleiden.

Die Dauer der Pneumonie verstehe ich nicht als Dauer des ganzen Krankseins, sondern als Dauer des eigentlichen pneumonischen Processes, d. h. ich rechne sie bis zu der Zeit, wo mit dem stark nachlassenden oder schnell ganz aufhörenden Fieber die Infiltration nicht mehr weiter schreitet; man ist berechtigt, die Pneumonie als Febris pneumonica aufzufassen und demgemäss den definitiven Fieberabfall als den Endpunkt des ganzen Processes zu betrachten. Nach dieser Auffassung ergibt sich, dass der pneumonische Process bei den Genesenen endigte: am 4. Tag 2 Mal (in einem dieser Fälle trat mit dem Fieberabfall eine heftige acute Hirnstörung ein), am 5. 8 Mal, am 6. 8 Mal, am 7. 14 Mal, am 8. 14 Mal, am 9. 6 Mal, am 10. 5 Mal, am 11. 3 Mal, am 15. 1 Mal. Bei einem Kranken, der erst am 15.

Tag, nach geschehenem Fieberabfall hereinkam, liess sich der Tag der Beendigung nicht bestimmen.

Die Endigungsweise der Pneumonie ist eine zweifache. Am häufigsten geschieht der Fieberabfall rasch; Puls, Krankheits- und Hitzegefühl, Dyspnoe, besonders aber die mit dem Thermometer messbare Körpertemperatur sinken schnell, und ich nenne es nun „raschen Temperaturabfall", wenn im Laufe von 12 bis höchstens 36 Stunden die Körperwärme von der Höhe der febrilen Steigerung auf die Normaltemperatur (37,0—37,5) herabfällt. Ein solcher rascher Fieberabfall kam 40 Mal (31 Mal thermometrisch constatirt*) vor, und zwar 13 Mal am 7., 9 Mal am 8., 5 Mal am 9., 6 Mal am 6., 3 Mal am 11., 2 Mal je am 4., 5. und 10., 1 Mal am 15. Krankheitstage.

Einen „langsamen Temperaturabfall" (mit dem dann auch Puls, Dyspnoe, Hitzegefühl etc. langsamer abnehmen) nenne ich es, wenn zum Sinken der Temperatur von der Fieberhöhe herab bis auf das Normal mehr als 36 St. gebraucht werden. Diese Beendigungsweise kam 20 Mal vor (von 2 Fällen kann die Endigungsweise nicht sicher angegeben werden). Eine Unterart hiervon ist der von Prof. Wunderlich sogenannte unterbrochene Temperaturabfall, wenn im Lauf der Abnahme noch einmal eine kurze, circa 24—36stündige, selten noch längere neue Temperatursteigerung dazwischen tritt; dieser Fall kam 12 Mal unter den 20 Fällen vor. Auf den langsamen Temperaturabfall folgt durchaus nicht immer auch eine langsame Lösung und langsame Reconvalescenz.

Die vollständige Lösung der Pneumonie (bis gar keine physikalischen Zeichen der Infiltration mehr nachweisbar sind) brauchte vom Tage des Fieberabfalls an gerechnet: 2 Tage 2 Mal, 4 Tage 4 Mal, 5 Tage 9 Mal, 6 Tage 7 Mal, 7 Tage 4 Mal, 8 Tage 7 Mal, 9 Tage 7 Mal, 10—15 Tage 12 Mal, 15—20 Tage 2 Mal, über 20 Tage 6 Mal; von 2 Fällen fehlen Notizen.

Von 60 Fällen liegen genaue Temperaturmessungen vor. Nur in 19 Fällen hiervon stieg die Körperwärme jemals über 41° C.; der höchsten Temperatur entsprachen fast immer auch die höchsten Pulsfrequenzen, und das Sinken des Pulses am Ende des Processes geht in der Regel dem Sinken des Thermometers parallel; doch mit Ausnahme: bei vorhandenen leichteren Complicationen, z. B. einer geringen Pericarditis, geht zwar die Temperatur herab, der Puls aber bleibt frequent.

Eine Pulsfrequenz von 120 und darüber (bis 144) fand sich — mit Einer Ausnahme — bei sämmtlichen (10) Kranken unter 14 Jahren, welche alle genasen. Unter den Erwachsenen fand sich diese hohe Pulsfrequenz bei allen 10, welche starben, und zwar auf der Höhe der Krankheit, nicht etwa erst in der Agonie. Unter sämmtlichen (genesenen und gestorbenen) Erwachsenen fand sich eine Pulsfrequenz von 120 und darüber bei 31 Kranken; von diesen starben 10. Man könnte also nach diesen Erfahrungen den Satz aufstellen: Von erwachsenen Pneumonikern, die über 120 Pulsschläge haben, stirbt $1/3$. Ein Irregulärwerden des Pulses auf der Höhe der Krankheit kam nur in den allerschwersten Fällen, doch auch 1 Mal mit darauf folgender Genesung vor; mit oder nach erfolgter Remission ist die Irregularität keine seltene Erscheinung und trägt zu den Illusionen bei, denen sich die Anhänger des Digitalisgebrauchs in der Pneumonie hingeben.

*) Die Thermometerbeobachtungen begannen erst im Herbst 1855. In den 9 vorher vorgekommenen Fällen ist der Fieberabfall nach dem Puls und der für die Hand fühlbaren Hauthitze geschätzt.

Delirien von einiger Bedeutung und Dauer fanden sich bei 8 von den 10 Todten, dagegen nur bei 11 von den 62 Genesenen; man erkennt hieraus ihre ungünstige Prognose. In 2 Fällen kam erst mit dem Fieberabfall eine sehr schwere Hirnstörung mit überwiegend psychischen Symptomen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann (s. dieses Arch. p. 235 Anmerk.).

Icterus kam unter allen 72 Fällen 11 Mal, worunter 2 Mal (1 Mal sehr intensiv) bei Gestorbenen, also nur 2 Mal unter 62 Genesenen vor; auch diese Erscheinung verschlechtert einigermaassen die Prognose.

Herpes der Nase oder der Lippen kam unter allen 72 Fällen 36 Mal vor, und zwar unter den 10 Gestorbenen 1 Mal (10 Procent), unter den 62 Genesenen 35 Mal (56 Procent). Es erhellt hieraus die ungemein günstige Bedeutung des Herpes. Derselbe erschien meistens am 3.—4. Tage der Krankheit, mehrmals aber auch erst mit dem Fieberabfalle, und 2 Mal nachdem solcher schon erfolgt war. In einer baldigen anderen Mittheilung werde ich dasselbe über das Erscheinen des Herpes beim Wechselfieber zu berichten haben. Er kann also weder hier noch dort etwa nur aus der hochgradigen Fieberbewegung abgeleitet werden, es ist vielmehr die Art des Zusammenhanges dieser bedeutungsvollen Bläschengruppe mit der Hauptkrankheit bis jetzt vollkommen räthselhaft.

Nasenbluten kam unter 72 Fällen nur 8 Mal vor; diese Fälle genasen alle. Einmal traten die Menses am 3. Krankheitstage zu völlig normaler Zeit, einmal am 4. Krankheitstage, 10 Tage zu früh ein; hiermit trat statt einer Abendexacerbation ein mässiges Sinken der Temperatur (um 1° C.) ein und war dies der Anfang einer langsamen und unterbrochenen Fieberbeendigung.

Unter 63 Fällen, wo der Harn auf Eiweiss untersucht wurde, fand sich solches irgend einmal in der Pneumonie bei 23; bei einem der Gestorbenen fand sich nie solches. Die Albuminurie verschlimmert nach unsern Beobachtungen die Prognose gar nicht und hat auf die Zeit des Fieberabfalles, der Lösung und Reconvalescenz keinen nachweisbaren Einfluss.

Von früher vorhandenen Complicationen fand sich am häufigsten ein mässiges Lungenemphysem, 2 Mal obsolete Tuberculose, 1 Mal Hypertrophie des Herzens mit Erkrankung der Klappen, 1 Mal alte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und Fettherz — letztere 4 Fälle tödtlich. — Die häufigste Complication, die zur Pneumonie hinzutrat, war ein, meistens wenig umfängliches pleuritisches Exsudat auf der erkrankten oder der entgegengesetzten Seite, gewöhnlich mit dem ersten Fieberabfalle eintretend, und wie mir scheint, nicht selten eine Ursache der „langsamen und unterbrochenen“ Fieberbeendigung; Pericarditis kam nur 2 Mal hinzu. — Merkwürdig ist das in 4 Fällen beobachtete Vorkommen von Pyämie am Ende der Pneumonie (zahlreiche Furunkel und Abscesse, eiterige Miliarien, neue starke Fieberexacerbation); 3 dieser Fälle kamen im Laufe von 14 Tagen, dicht neben einander, in der ersten Hälfte des Monat Januar 1856, vor; 2 genasen, 2 endeten tödtlich.

Unter den 72 Fällen erfolgte in 10 ein tödtlicher Ausgang, d. h. in 13—14 Proc., und wenn man 3 Fälle abrechnet, die in den ersten 24 Stunden nach dem Eintritt starben, nicht ganz in 10 Proc. der Fälle. Diese Mortalität ist gering. Es ist mir aus der grossen Statistik der Pneumonie-Sterblichkeit nur eine Zahl (von Bamberger — 11,29 Proc. unter 186 Fällen) bekannt, die niedriger wäre, während sonst 16—18 Proc. schon als sehr niedere Zahlen gelten. Ich glaube, dass in den verschiedenen Statistiken die Procentzahl der der Pneumonie Erlegenen vor allem anderen abhängt von der Zahl der Fälle, welche als „secundäre Pneumonie“

von der ganzen Beobachtungsreihe ausgeschlossen wurden, und ich kann in dieser Beziehung nur sagen, dass hier kein einziger Fall ausgeschlossen wurde, der mit irgend welchem Rechte zur primären Pneumonie gerechnet werden durfte, wenn auch die Individuen sonst chronisch krank waren und dass ich eher zu liberal in der Einrechnung als in der Ausschliessung der Fälle war; jedes andere Verfahren würde ich für eine Täuschung halten. — Die wirkliche Mortalität an Pneumonie hängt aber, wie längst feststeht, vor allen Dingen vom Lebensalter ab, und das bestätigt sich auch in unserer Beobachtungsreihe. Von 33 Kranken unter 30 Jahren starb Keiner, von 10 zwischen 30—40 Jahren einer, von 14 zwischen 40—50 Jahren 2, von 7 zwischen 50—60 J. 3, von 6 zwischen 60—70 J. 3, von 2 über 70jährigen einer.

Der Tod erfolgte am 3. Tage 1 Mal, am 6. und am 7. 1 Mal, am 8. 2 Mal, am 9. 2 Mal, am 11.—14. (?) 1 Mal, am 13. 1 Mal, am 17. 1 Mal.

3) Therapeutisches.

Die Behandlung war eine einfache, im Wesentlichen symptomatische, ohne irgend einen Anspruch, den pneumonischen Process direct heilen zu können. Aderlass wurde nur 2 Mal gemacht, einmal bei einem 26jährigen sehr kräftigen Mädchen (eine kleine VS., um einmal das Blut bei Pneumonie in der Klinik zu zeigen), 1 Mal bei einem 23jähr. Manne wegen grosser Beengung, mit Cyanose und Verstärkung des 2. Tons der Pulmonalarterie (augenblickliche und andauernde Erleichterung) — einem in der Pneumonie ziemlich selten vorkommenden Zustand. Kühlende Dinge (Nitrum), örtliche Blutentziehungen und Cataplasmen, hier und da Emetica und Expectorantien, häufig Opium, zuweilen Chinin, nach bekannten Indicationen auch Kampher und Wein waren die am meisten angewandten Mittel. — Dass diese Behandlung eine zum mindesten nicht fehlerhafte war, zeigen die Resultate. Ich glaube, dass von keiner Therapie besseres verlangt werden kann, als dass, wie hier, von 43 Pneumonikern unter 40 J. nur Einer stirbt. Ob in den Lebensaltern, wo die Mortalität relativ hoch war, vom 50—70. Jahre und darüber, Einer oder der Andere durch VS. oder durch eines der neuerlich gepriesenen Medicamente hätte gerettet werden können, diese Frage kann nicht a priori verneint werden; ich möchte es aber deswegen bezweifeln, weil die Mortalität in diesen Lebensaltern nach längst feststehenden Erfahrungen (vergl. schon Chomel's Bemerkungen hierüber), wo immer man sie untersuchte, eine ungefähr ebenso hohe war.

---

17. Ueber einen Fall von spontaner Rippenfractur durch Muskelaction.

Beobachtet in der Poliklinik von Prof. Th. Weber in Leipzig

von **L. Groninger.**

R. H., Handarbeiter aus Leipzig, ein tüchtiger und gut gebauter Mann, 45 Jahre alt, war seit seiner Kindheit, wo er verschiedene Krankheiten dieses Alters überstanden, immer gesund gewesen und erlitt nur vor einem halben Jahre eine Fractur der rechten Fusswurzelknochen durch einen schweren, von einer nicht unbeträchtlichen Höhe herunterstürzenden Stein. Die Heilung erfolgte vollständig in der gewöhnlichen Zeit. — Am 6. März glitt derselbe beim Nachhausegehen aus, kam aber nicht zum Fallen, denn es gelang ihm, mit bedeutender Kraftanstrengung sich auf den Füssen zu

erhalten. Während der Anstrengung des Balancirens fühlte er plötzlich einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten Seite, der bei tiefem Athemholen und bei jeder körperlichen Anstrengung beträchtlich vermehrt wurde; nur mit Mühe konnte er bis nach Hause gehen und musste sich sogleich zu Bett legen, konnte aber nicht auf der rechten Seite liegen, da die Schmerzen in dieser Lage bedeutend zunahmen. Bald darauf stellte sich Kurzathmigkeit mit geringem Husten ein, der aber mit grossen Schmerzen verbunden war. Irgend welcher Auswurf war nicht vorhanden. — Bei der Untersuchung gab Patient in der Gegend der 7. und 8. Rippe in der Linea axillaris einen auf einer handtellergrossen Stelle begrenzten Schmerz an, der sich bei geringem Druck, bei tiefem Athmen, Husten und Niesen vermehrte. Crepitation war nicht deutlich wahrzunehmen; Hautemphysem und abnorme Percussionserscheinungen nicht vorhanden, ebenso fehlten Geschwulst und Zeichen von Bluterguss oder Exsudation an der schmerzhaften Stelle. Der Puls war 92, die Respiration 32 in der Minute, Temperatur nicht erhöht; am übrigen Körper fanden sich keine Abnormitäten. — Da der Schmerz so plötzlich eingetreten, auf einen so geringen Raum beschränkt war, seine Ursache nur die beträchtliche Muskelanstrengung sein konnte, wurde zunächst an eine Muskelzerreissung gedacht, die den Serrat. antic., den Obliq. abdom. int. und Transvers. abdom., die Musc. intercost. und das Zwerchfell betroffen haben konnte. Indess Mangel aller Geschwulst und Zeichen von Bluterguss, Fehlen einer fühlbaren Grube oder Furche, sowie Fehlen von bedeutender Dyspnoe und Dislocation der Baucheingeweide machten die Annahme einer irgendwie beträchtlicheren Zerreissung eines dieser Muskel sowie des Zwerchfells sehr unwahrscheinlich. — Eine Rippenfractur konnte auch bei der genauesten Untersuchung nicht constatirt werden. Weder Crepitation, blutige Sputa, noch sonstige Zeichen von Verletzung der Lunge oder Pleura waren vorhanden, und die Schmerzhaftigkeit der afficirten Stelle nahm nur in geringem Grade zu, wenn das Sternum gegen die Wirbelsäule gedrückt wurde. Es wurde daher eine Zerrung der Nerven bei der beträchtlichen Muskelaction, vielleicht eine geringe Muskelzerreissung und traumatische Pleuritis angenommen, in Folge dessen eine Anzahl Schröpfköpfe an der Umgebung der betreffenden Stelle, kalte Umschläge und absolute Ruhe verordnet wurden. Die Ansicht, dass eine Pleuritis vorhanden, bestätigte sich am folgenden Tage, denn geringe Dämpfung und schwache Reibungsgeräusche waren hörbar, die Schmerzhaftigkeit nahm noch zu, so dass dem Patienten, der nur wenig Ruhe gehabt hatte, Nachts Morphium gegeben wurde. Vom 3. Tage an wurden warme Umschläge angewendet, die Auscultations- und Percussionserscheinungen, sowie der Schmerz nahmen allmälig ab, es konnte Pat. nach etwa 14 Tagen das Bett verlassen und frei herumgehen. Nach drei Wochen waren die letzten Spuren der Dämpfung und Reibungsgeräusche, ebenso der Schmerz an der 7. und 8. Rippe verschwunden, aber deutliche Callusmassen zu fühlen, die keinen Zweifel an einer erlittenen Fractur der 7. und 8. Rippe liessen. — Es reiht sich also dieser Fall den früher beobachteten Fällen an, wo Rippenfracturen bei heftigen Hustenanfällen entstanden. Nur die heftige Muskelanstrengung kann als Grund angenommen werden, denn Pat. war sonst ganz gesund, und war ein krankhafter Process seiner Rippen oder eine sog. Leichtbrüchigkeit der Knochen nicht wahrzunehmen. Es wird schwer sein zu bestimmen, welche Muskeln besonders die Fractur bewirkt haben, da gewiss alle an den Rippen sich ansetzenden Muskeln in starker Spannung waren und die Fractur als das Resultat dieser gemeinsamen Wirkung angesehen werden muss.

Recensionen.

2. Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, v. Dr. B. Cohn. Berlin 1860, bei Hirschwald.

Verf., der sich schon durch mehrere kleine Arbeiten, zuletzt durch einige Beiträge zur Diagnostik von Affectionen, die für gewöhnlich nicht diagnosticirbar sind, bekannt gemacht hat, tritt uns hier mit einem umfangreichen Werke entgegen, das obigen Titel trägt. Es versteht sich von selbst, dass durch dieses eine Werk ein ganz neues und anscheinend sehr weitgreifendes Gebiet der Pathologie durchaus noch nicht erschöpfend dargestellt werden konnte. Die nur 7jährige Erfahrung eines Einzigen ist dazu nicht ausreichend. Doch hat Verf. auch nur die streng klinische Verwerthung der bereits bestehenden oder neu aufgefundenen Facta für die Diagnose, wie für die Therapie geben wollen, und mithin eine Klinik der embolischen Gefässkrankheiten überhaupt nur anbahnen wollen. Wir meinen aber, Vf. würde diesem seinem Zwecke weit mehr entsprochen haben, wenn er auch wirklich sämmtliche bereits bestehenden Facta für die Diagnose, wie für die Therapie verwendet und die Beobachtungen Anderer, soweit sie bekannt gemacht worden sind, mehr verwerthet hätte; denn gerade die andersartige Auffassungsweise der Anderen ist es, die auf günstige Weise corrigirend auf die eigne Anschauungsweise wirkt und vor Einseitigkeit derselben schützt, welche vor allen Dingen bei der Begründung einer neuen Lehre in der Pathologie namentlich zu vermeiden ist. Es liegt klar zu Tage, dass, nachdem die Anatomie der Embolie zum Theil durchs Experimentiren an Thieren zu einer gewissen Vollkommenheit gebracht worden war, für die Klinik der embolischen Krankheiten eine weit grössere Ausbeute durch sorgfältige Bearbeitung des vorhandenen klinischen Materials, als durch in zahlreicher Menge wiederholte Experimente an Hunden und Kaninchen zu gewinnen war. Wenn somit der Weg, den Verf. eingeschlagen hat, zum Theil ein verfehlter war (die Modificationen der Art seines Experimentirens von der früheren besitzen daher nicht das grosse Gewicht, das er ihnen selbst beilegt, und ergeben sich bei vielem Experimentiren nur nach einer Richtung hin ganz nothwendig von selbst), so wird damit auch erklärlich, dass in dem verhältnissmässig sehr umfangreichen Werke doch nur wenig Neues, was als Factum constatirt ist, geboten wird. Vf. hat dies selbst empfunden und erwähnt ausdrücklich, dass sein Studium, das sich zunächst doch nur auf die Pathologie erstreckte, auf die Physiologie fast ebenso intensiv eingewirkt hat, als auf die Pathologie. Und wenn nun auch durch jedwede Förderung der Physiologie ein Vortheil für die Pathologie erwächst, so ist dieser doch eben nur ein indirecter, dem physiologischen Fortschritt durch-

aus nicht proportionaler, sondern lediglich bedingt von der Art der pathologischen Kundgebungen, die von den einzelnen Organen bei dem gegenwärtigen Stande der Pathologie bekannt sind. Sind diese vorzugsweise functioneller Art, wie bei dem Gehirn, so wird die Pathologie wesentlich gefördert werden. Für das Gehirn speciell kommt noch hinzu, dass keine Art des Experimentirens, kein pathologischer Vorgang geeigneter sein kann für das Studium der Functionen der einzelnen Hirntheile, als die Embolie mit ihren Folgen. Es dürfte daher in Zukunft der Austrag der embolischen Vorgänge im Gehirn ein sehr ergiebiger, für Physiologie wie Pathologie gleich grosser sein, wenn nicht nach Verf. die Localisation der Emboli im Gehirn eine sehr beschränkte wäre. Indess ist Verf. durchaus noch nicht berechtigt, bei der verhältnissmässig geringen Anzahl der von ihm beobachteten klinischen Fälle von Hirnarterienembolie das Nichtvorkommen derselben in bestimmten Arterien zu demonstriren; die Experimente an Thieren aber können hierhei deshalb nicht in Rechnung gebracht werden, weil es auf den Vorgang der Embolie ankommt. Uebrigens sind wir auf Grund directer Beobachtung in der Lage, bestimmt versichern zu können, dass die Emboli nicht blos in den vom Vf. erwähnten Arterien vorkommen.

Abgesehen hiervon, so besitzt das Werk seine sehr grossen Vorzüge. Es ist das erste, welches eine vollständige Zusammenstellung der embolischen Gefässkrankheiten gibt und damit eine eben entstehende und kaum noch gefühlte Lücke in der medicinischen Literatur ausfüllt. Ferner aber gibt es mehr noch als die Versicherung des Verf. selbst Zeugniss von dem eminenten Fleisse und dem tiefen Ernste, mit dem sich Verf. an die Bearbeitung dieses Gegenstandes gemacht hat, und es ist nur zu bedauern, dass der äusserst günstige Eindruck, den das Werk in dieser Beziehung macht, dadurch wesentlich geschmälert wird, dass es namentlich in einzelnen Bogen überaus reich an Druckfehlern ist. Uebrigens ist das Werk ganz gut ausgestattet und auch die beigefügten Zeichnungen entsprechen ihrem Zwecke vollständig.

Bei der Neuheit des Gegenstandes ist nun freilich sehr Vieles von dem, was Verf. gesagt hat, discutirbar. Es würde aber zu weit führen, wollte man alles das Gute und Mindergute, das in diesem Werke gegeben wird, im Einzelnen hervorheben. Es genüge daher, nur Einiges davon zu erwähnen.

Bei der Besprechung der Quellen der Blutgerinnung gibt uns Verf. eine eigne Theorie der Blutgerinnung, die unstreitig den Thatsachen am meisten entspricht; ihr gebührt daher vor allen anderen Theorien ganz entschieden der Vorzug. Sie verdient es im vollsten Maasse, so lange die Beobachtungen, auf denen sie basirt ist, nicht von anderen Seiten her widerlegt werden sollten. Eine genauere Prüfung derselben muss natürlich immerhin angestellt werden. Es ist höchst erfreulich, dass nachdem sich ein guter Patholog von Fach mit der Gerinnung des Blutes ausführlicher beschäftigt hat, die Lehre von derselben ihrer Entscheidung um ein Bedeutendes nähre gerückt ist.

Weniger Günstiges lässt sich allerdings über andere Erklärungsversuche sagen. So hat uns namentlich die Deutung eines Thrombus in der Vena axillaris als eines Embolus von den Hirnsinus her in Erstaunen versetzt. Dass die Emboli auch dem Strome entgegen zu schwimmen vermögen, war uns bisher noch ganz neu. Nicht weniger Befremdendes hat seine Ansicht über den Schüttelfrost: Schüttelfrost ist jedes Mal eine Reflexaction, nie die directe Wirkung einer bestimmten Dyskrasie aufs Nervenleben, und die darauf folgende Erklärung des Eintretens eines Frostes im Acte der Embolie. So einfach und naiv, wie sich Verf. hier die Verhältnisse vorstellt, sind sie keineswegs. Dergleichen misslungene Erklärungsversuche lassen sich bei

der durchweg erkennbaren Sucht, Alles zu erklären, noch zu Dutzenden anführen, doch sollen sie übergangen werden.

Während nun im Allgemeinen die Lehre von den einfachen nicht complicirten Embolien in ganz objectiver Weise dargestellt wird, wobei auch natürlich manches neue Factum gewonnen werden musste, verhält es sich mit der Capillarembolie wesentlich anders. Verf. selbst bekennt, dass Vieles nur Hypothese sei, und wir können hinzufügen ganz haltlose Hypothese. Den directen Nachweis carcinomatöser Embolie als Ursache secundärer Carcinose hat er ebensowenig wie Andere vor ihm zu geben vermocht, und die Beispiele, welche er für dieselbe beibringt, beweisen durchaus nichts; denn ein secundäres Carcinom der Lungenarterie ist immerhin gerade in diesem Punkte von einem secundären Lungencarcinom zu unterscheiden. — Es würde zu weit führen, wollten wir uns in eine ausführlichere Discussion über die Buhl'sche und Lambl'sche Theorie einlassen: Verf. selbst sagt über die letztere, welche den Embolis ein Keimleben vindicirt, an einer früheren Stelle, dass sie nur auf Hypothesen beruhe, denen directe Beobachtungen keine Stütze verleihen, und in der That ist sie nichts als ein Rückschritt zur Parasitenlehre der Krankheiten; dass er aber bei Gelegenheit der tuberculösen Embolie an sie wieder erinnert, beweist recht deutlich, auf welch fester Basis diese Art der Auffassung der secundären Tuberculose beruht. Was jedoch die Buhl'sche Theorie betrifft, wonach die Miliartuberculose stets eine Infections- oder Resorptionskrankheit sei, so hat diese mit den embolischen Vorgängen durchaus nichts gemein, denn die Miliargranulationen nehmen ihren Ursprung nicht aus den Capillargefässen, sondern aus dem Bindegewebe; wie aber ein tuberculöser Embolus in ein Bindegewebskörperchen gelangen soll, das ist nicht einzusehen. Dazu kommt noch, dass diese Granulationen nach neuesten Beobachtungen der Tuberculose durchaus nicht eigenthümlich sind, sondern auch bei andern Erkrankungen, z. B. Typhus, vorgefunden werden (siehe dieses Archiv pag. 322). Wesentlich differente Erkrankungsformen können mithin ein und dasselbe Product liefern. Und selbst wenn ein capillär embolischer Vorgang hierbei möglich wäre, wo bleibt dann die specifische Natur desselben? Geht nicht aus derartigen Beobachtungen mit immer grösserer Sicherheit hervor, dass es primäre Dyskrasien, Constitutionserkrankungen gibt, die obgleich verschieden, doch völlig gleiche oder wenigstens bei den gegenwärtigen Hilfsmitteln der Untersuchung identische Läsionen der Organe zur Folge haben können? Die locale Genese dieser Dyskrasien aber, ihre Entstehung auf dem Wege der Embolie wird auch dadurch zugleich factisch immer mehr widerlegt. Wenn nun aber Verf. erst vor Kurzen einen exquisiten Fall dieser Form von Metastase beobachtete, wobei die Mesenterialdrüsen reichlich geschwellt von frischen grauen Tuberkeln durchsetzt waren, im Dünn- und Dickdarm charakteristische tuberculöse Geschwüre sich vorfanden, die Leber etwas vergrössert mit zahlreichen gelbweissen Körnchen an der Oberfläche und durch das ganze Parenchym durchsetzt sich zeigte, die mikroskopisch aus Tuberkelzellen bestanden und dabei auch im Blute der feinen Pfortaderverästelungen Tuberkelzellen isolirt und in kleinen Nestern gehäuft sich nachweisen liessen, während alle andern Organe frei von Tuberkeln waren, so kann wohl nur dem Verf. allein der embolische Ursprung der Lebertuberculose in diesem Falle zweifellos erscheinen. Wir haben häufig genug Miliargranulationen der Leber gesehen. Dieselben bestanden sowohl bei intensiver als fehlender Darmaffection, während sie zuweilen auch bei intensiver Darmaffection nicht beobachtet werden konnten. Freilich haben wir hierbei regelmässig unterlassen, nach Tuberkelzellen im Pfortaderblute zu suchen; denn wenn wir auch die Möglichkeit eines Transports des

Tuberkelstoffs durch die Lymphgefässe nicht leugnen dürfen, so erschien uns doch eine directe Ueberführung von da aus ins Pfortaderblut unmöglich; wie aber ein solcher Transport durch die Blutgefässe stattfinden sollte, blieb ebenso unerklärlich; denn ehe die Aufnahme der Tuberkelmasse ins Blut stattfinden konnte, musste eine Hämorrhagie aus dem betreffenden Gefässe erfolgen, und ehe sie dann wieder stattfinden konnte, hatte sich dieses Gefäss durch einen Thrombus wieder verstopft. — Etwas anders, doch im Ganzen noch ungünstiger für die capillär-eitrig-embolische Theorie der Pyämie verhält es sich mit den eitrigen Embolis. Es lässt sich nämlich recht gut denken, dass die Krebszelle, vielleicht auch die Tuberkelzelle, sobald sie nur einmal innerhalb der Blutbahn sich befinden, als capilläre Emboli wirken können. Der Eiter aber, darin stimmen alle Experimentatoren überein, wirkt nicht embolisch, sofern er nur gut ist; denn die Eiterzellen besitzen einen kleinern Durchmesser, als die Lichtung aller Capillaren. Der Eiter, der vom primären Eiterherd forttransportirt wird, muss aber in den allermeisten Fällen gut sein; denn die Pyämie entsteht nach dieser Theorie durch die metastatischen Abscesse. Nur inwiefern die Bestandtheile des Eiters zu grösseren Häufchen zeitweise sich zusammenballen, ja in ganze Fetzen zerstörten Zellgewebes sich loslösen, allmälig durch Anlagerung von Fibrine sich vergrössern, werden sie so zu secundären, eitrigen, metastatischen, ganz peripheren Ablagerungen Veranlassung geben. Diese Gerinnungen sollen nun häufig im Stande sein, das ganze Lungencapillarnetz zu passiren und erst in andern Capillarbezirken arretirt werden, und da erst metastatische Abscesse veranlassen. Wenn nun schon der mechanische Theil dieser Lehre offenbar Schwierigkeiten in der Erklärung findet, die wohl kaum beseitigt werden können, so führt auch die Erklärung des dynamischen Theils dieser Theorie eine Anzahl von nicht aufrecht zu erhaltenden Hypothesen in die Pathologie, über die schon anderweitig der Stab gebrochen ist. Es wird nämlich eine angeblich bewiesene katabolische und katalytische Kraft der specifischen, den Embolus constituirenden Zellen angenommen: Verf. stellt sich den Process hierbei ganz so wie bei der Proliferation der Krebs- und Eiter-Zellen vor. Ein Parallelisiren dieser beiden Vorgänge ist aber deshalb nicht möglich, weil bei den specifischen embolischen Metastasen nur eine Contiguität, durchaus keine Continuität zwischen den primär kranken und den secundär erkrankten Zellen, wie dies bei letzterem Vorgange der Fall ist, besteht. Es liessen sich noch manche Gründe gegen diese Theorie anführen, doch ist das Bisherige ausreichend, um zu zeigen, dass der Standpunkt der capillären Embolie gegenüber den Dyskrasien ein grundloser ist. Es fehlt nach wie vor an jeglichem Beweis, der dazu nöthigt, die Dyskrasien als Folgen capillär embolischer Vorgänge aufzufassen.

Zum Schluss sei nur noch eine Ausdehnung des Begriffs der Embolie erwähnt, die sie unseres Wissens vom Verf. zuerst erhalten hat. Er rechnet nämlich zu den embolischen Quellen noch das Eintreten von Luft in die Gefässbahn, ohne dies näher zu motiviren. Im weitesten Sinne des Wortes ist die Luft allerdings wie alles, was innerhalb der Gefässe sich befindet, ein Embolus. Dass aber die Luft nicht im echten Sinne des Wortes embolisch wirken kann, ist gewiss. In diesem weitern Sinne ist es auch nur zu verstehen, wenn Verf. die eine Art der Fettleber, wie sie sich z. B. bei Potatoren vorfindet, als einen embolischen Vorgang darstellt.

Geissler.

3. Die chemische Diagnostik in Krankheiten. Dargestellt für Aerzte von Dr. Wilh. Valentiner. Berlin 1860, bei Schneider.

Es enthält dieses Werkchen eine Zusammenstellung der physiologisch und pathologisch chemischen Daten, soweit sie Bezug auf die Diagnostik der Krankheiten haben. Alle die Facta und Hypothesen, die noch keine Anwendung auf die Erkennung der Krankheiten gefunden haben, entweder weil sie noch zu neu sind, oder ihre Constatirung im einzelnen Falle mannigfacher Ursachen wegen in der ärzlichen Privatpraxis nicht recht ausführbar ist, sind gar nicht aufgeführt, und es ist nicht zu leugnen, dass Verf., der offenbar gute pathologische Kenntnisse verräth, hierbei in den allermeisten Fällen die richtige Grenze gefunden hat. Die Darstellungsweise ist bei aller Kürze und Gedrängtheit doch eine ganz klare und deutliche. Durchweg auf echt wissenschaftlichem Boden stehend, versteht es Verf.; auch für Jeden, der nicht mehr als die gewöhnlichen Kenntnisse in der Chemie, die man von einem Arzte überhaupt nur fordern kann, besitzt, dennoch ganz verständlich zu sein. Gegen den Inhalt selbst lässt sich etwas Erhebliches durchaus nicht anführen. Wenn wir aber freilich gewünscht hätten, dass die Lehre vom Auswurf etwas ausführlicher abgehandelt, der Häminprobe Teichmanns bei Untersuchung auf Blut eine grössere Berücksichtigung zu Theil geworden wäre, vielleicht auch, dass die Kühne'sche Methode, die Gallensäure nachzuweisen, erwähnt worden wäre, so müssen wir auf der andern Seite besonders rühmend hervorheben, dass die Lehre von den Harnexcretionen in ganz ausgezeichneter Weise dargestellt worden ist; wir erinnern uns nicht, jemals etwas Vorzüglicheres über diesen Gegenstand gelesen zu haben. Wir können daher das Buch mit gutem Grunde den Aerzten aufs Angelegentlichste empfehlen und unterlassen deshalb auch eine kurze Mittheilung seines Inhalts. Jeder wird sich selbst überzeugen, dass dieses Buch, das seine Existenz und die Berechtigung dazu am besten selbst vertheidigt, den Bestrebungen seines Verf. in hohem Grade entspricht.

Die Werke über physiologische und pathologische Chemie nehmen sämmtlich auf das praktische Bedürfniss des Arztes keine Rücksicht; sie handeln ihre Gegenstände ohne Rücksicht auf ihren speciell diagnostischen Werth, je nach ihrer absoluten Wichtigkeit oder dem Grade ihres positiven Erkanntseins ab. Der Arzt kann aus denselben wohl eine Menge von Kenntnissen entlehnen, allein eine richtige praktische Verwerthung derselben, auf die es schliesslich doch ankömmt, bleibt eben deshalb meistentheils ganz aus. Ist es daher an sich schon éin ganz verdienstliches Unternehmen, die Erfahrungen auf diesem Gebiete in Beziehung zu einem so wesentlichen Theile der Pathologie, wie die Diagnostik, in umfassender Weise darzustellen, so wird dieses Verdienst zweifelsohne zum mindesten dadurch nicht geschmälert werden können, dass sich dabei zugleich nur noch klarer und sicherer herausgestellt hat, wie verhältnissmässig wenig im Allgemeinen die Chemie bisher noch zur Erkennung der Krankheiten beizutragen vermocht hat. Im Gegentheil wird durch diese Charakterisirung des Standpunktes, wobei alles Das, was noch der weiteren Forschung vorbehalten ist, entweder ausdrücklich erwähnt ist, oder von selbst sich hinlänglich ergibt, der Pathologie nur ein fernerer, wichtiger Vortheil entstehen; und diese theils direct, theils indirect anregende Eigenschaft, welche dem Buche in hohem Grade zukommt, ist der andere Grund, weshalb wir abermals dasselbe den Aerzten aufs Angelegentlichste empfehlen dürfen.

Geissler.

4. E. Hirzel, Beitrag zur Casuistik der Addison'schen Krankheit. Dissert. Zürich, 1860.

Wie früher in Tübingen, so werde ich jetzt auch aus dem viel reichhaltigeren, in der That ausgezeichneten Material der Züricher Klinik einzelne, mehr isolirte Beobachtungen zuweilen in Dissertationen publiciren lassen, und werde über dieselben dann in dieser Zeitschrift kurz berichten.

Die vorliegende gibt die Geschichte eines schönen Falles von Addison'scher Krankheit, der mir gleich in den ersten Wochen meines Aufenthaltes in Zürich bei einem 21jähr. Manne vorkam und während des Lebens erkannt worden war. Die Obduction wies eine totale tuberculöse Degeneration beider Nebennieren nach; die mikroskopische Untersuchung liess in ihnen keine Spur des normalen Gewebes mehr entdecken. Es bestand dabei beschränkte, alte Lungentuberculose, sehr intensiver chron. Darmcatarrh mit Verschwärungen, und chronische Schwellung der Lymphdrüsen der Unterleibshöhle. Der Kranke zeigte die braune Hautfärbung, die circa 1 Jahr vor dem Tode begonnen hatte, nebst schwarzen Flecken an der Lippe, sehr bedeutende Muskelschwäche und höchst auffallende Gemüthsdepression bei geringer Abmagerung, seit mehreren Jahren hatte er auch öfters Schmerzen in beiden Lumbalgegenden gehabt; der Tod erfolgte unter den Erscheinungen extremer Prostration, einige Tage nachdem ein fast unstillbares Erbrechen mit raschem Sinken der Kräfte aufgetreten war; zugleich damit war ein roseolaartiges, aber ziemlich grossfleckiges Exanthem auf dem obersten Theile der Brust und um die Knie herum ausgebrochen. — Mit Ausnahme des letztgenannten Phänomens sind die übrigen Erscheinungen sämmtlich schon von den englischen Beobachtern in dieser Krankheit constatirt worden und der Fall dient hauptsächlich zur Bestätigung der Entdeckung Addison's, welche zum Theil von einer allerdings ernsthaften und berechtigten Kritik bezweifelt, vielfach aber auch mit leerem Hin- und Herreden, welches sich die Miene einer weisen Skepsis gab, bemäkelt worden ist.

Die vorliegende kleine Arbeit schliesst mit der Frage an die Zweifler: „Wenn wirklich nichts an der Sache ist, wie kommt es dann, dass seit Addison's Arbeit auf einmal Krankheiten der Nebennieren, deren pathologische Vorgänge bis dahin für die Wissenschaft und für die Praxis so gut wie gar nicht existirten, diagnosticirt werden und dass die Obductionen die Diagnose bestätigen?"

Griesinger.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

XXVI. Zur Behandlung des Plattfusses.

Von **W. Roser.**

Schon vor mehreren Jahren habe ich bekannt gemacht*), dass mir die Cur des sogenannten atonischen Plattfusses durch Chloroformnarkose und gewaltsame Geradrichtung des Fusses in einer Reihe von Fällen gelungen sei. Seit jener Zeit haben sich die Erfahrungen ähnlicher Art vermehrt und ich könnte wohl ein halbes Hundert Fälle anführen, wo die vollständige Heilung oder wenigstens eine sehr befriedigende Besserung des Uebels erzielt worden ist. Da es mir aber scheint, dass diese Behandlungsweise anderwärts wenig Credit bis jetzt gefunden habe, so mag es wohl der Mühe werth sein, die nähere anatomisch-mechanische Begründung derselben darzulegen, um ihr hierdurch einen weitern Eingang in die allgemeine Praxis zu verschaffen.

Natürlich soll hier nicht behauptet werden, dass alle Plattfüsse heilbar seien, sondern nur, dass jene Form von Plattfuss, welche am häufigsten vorkommt, der sogenannte atonische Plattfuss der jungen Dienstboten, Lehrlinge u. s. w., in der Regel eine Heilung zulasse. Gerade diese Form galt bisher für nahezu unheilbar, während doch gerade sie es ist, bei welcher die auffallendsten Heilerfolge erzielt werden können. Es klingt dies freilich sehr paradox für die Anschauungsweise derjenigen Fachgenossen, welche nur eine Erschlaffung der Fusswurzel als die wesentliche und hauptsächliche Affection bei solchen Patienten ansehen. Denn die bisherige ungünstige Prognose stützte sich auf die Erschlaffungstheorie und diese Erschlaffungstheorie ist, wie leicht gezeigt werden

*) Anatomische Chirurgie, 2. Aufl. 1853. S. 734, 3. Aufl. 1858. S. 841.

kann, im Wesentlichen unrichtig und mit der täglichen Erfahrung im Widerspruch.

Alle Plattfüssigen von der erwähnten Categorie leiden an Steifigkeit, an Unbeweglichkeit des, in der krankhaften Abduction stehenden, untern Sprungbeingelenks. Sie können in der Regel gar keine Bewegung in diesem Gelenk vornehmen und ihr Fusswurzelgelenk lässt auch passiv, abgesehen von der Chloroformnarkose, keine Bewegung zu. Chloroformirt man sie, so geht es ohne viel Mühe, ja in vielen Fällen reicht schon ein Minimum von Kraft hin, um die Adduction des Fusses zu bewirken. Ohne Chloroform geht es wenigstens in der Regel nicht; die Kranken empfinden einen lebhaften Schmerz bei jedem Versuch der Adduction und ihre schon an sich gespannten Peronäalsehnen spannen sich unwillkürlich in sehr sichtlicher und auffallender Weise bei jedem solchen Versuch.

Man wird nicht leugnen können, dass die Bezeichnung „atonischer Plattfuss", welche doch hier gebräuchlich ist, nicht recht stimmen will zu der Unbeweglichkeit des Gelenks, und dass demnach die richtige Theorie für diese Gelenkaffection mit der Annahme einer Gelenkerschlaffung nicht gegeben sei*).

Es ist möglich, dass die von Stromeyer für diese Art von Fällen aufgestellte Erschlaffungstheorie sich insofern halten lässt, als vielleicht ein erschlaffter Zustand des Bandapparats unter dem Sprung-Schiffbeingelenk den Anfang zur Plattfussbildung der Lehrlinge u. s. w. begründet. Jedenfalls wird man aber dann weiter zugeben müssen, dass eine Spannung der Peronäalsehnen und überhaupt der Strecksehnen hinzuzukommen und dass bald die Knochenform selbst sich zu ändern, die Gewölbsformation der Fusswurzel sich abzuflachen pflegt. Und diese beiden Momente, die Spannung der Sehnen und die Abflachung der Knochen, sind so wesentlich für die Beurtheilung und Behandlung des Uebels, dass sie geradezu als die Haupterscheinungen desselben aufgefasst werden müssen. Man hat dies früher übersehen und aus diesem Grunde auch von der Prognose und Therapie sich ganz falsche Vorstellungen gemacht.

Aber warum bekommen diese Plattfüssigen, nachdem Nichts vorangegangen ist, als eine übermässige Anstrengung

*) Vgl. den interessanten Aufsatz von Henke in der Zeitschrift für rationelle Medicin 1858. V. 76. Herr H. ist von einem andern Gesichtspunkt aus zu demselben Resultat gelangt.

des Fusswurzelgelenks durch die Körperlast, solche Contracturen der Peronäal- und Streckmuskel? Warum empfinden sie Schmerz, wenn man ihnen den Fuss in Adduction bringen will?

Ich habe hierüber seit Jahren viel nachgesonnen und mich durch genaue klinische Beobachtung zu unterrichten gesucht. Ich bin schliesslich zu der Ansicht gelangt, dass man eine bereits eingetretene, wenn auch nur geringe Deformation der Gelenkflächen an der äussern Rückseite des vordern Sprungbeingelenks, am Astragaluskopf und dem entsprechenden Theil des Schiffbeins, sowie am Fersenbein und der entsprechenden Partie des Würfelbeins annehmen muss. Der Zusammenhang der Erscheinungen, welcher sich hier ergibt, wäre dann folgender:

Die verhältnissweise zu grosse, besonders zu lang andauernde Belastung des Fusswurzelgelenks bringt eine Dehnung des Bandapparats und zugleich einen einseitigen Druck auf die gewölbsteinartig formirten Knochen dieses Gelenks hervor. Unter dem einseitigen Druck ändern die Knochen ihre Form, sei es, dass Druckschwund eintritt oder, was bei manchen jungen im starken Wachsen begriffenen Individuen richtiger sein mag, dass das Wachsen der Knochen ungleich stattfindet, dass also an diesen Knochentheilen eine Wachsthumshemmung, durch einseitigen Druck bedingt, erzeugt wird. Ein einseitiges Wachsen des Knochens an der untern Partie oder ein einseitiges Schwinden desselben am obern Rand müssen ja hier denselben Effect haben, nämlich die Abplattung des Gewölbes. Vielleicht kommen beide Mechanismen nebeneinander vor.

Sobald die Gelenkflächen ihre richtige Form nicht mehr haben, leidet auch die Bewegung des Gelenks, die Bewegung kann gar nicht mehr oder nur unter Schmerzen, unter Entstehung eines luftleeren Raums, unter Zerrung der Synovialhaut und zerrender oder gefässzerreissender Ansaugung erfolgen. Denken wir uns eine Abplattung der Gelenkflächen am obern und äussern Theil des Gelenks zwischen Sprungbeinkopf und Schiffbein, so müsste bei dem Adductionsversuch ein luftleerer Raum zwischen diesen beiden Gelenktheilen entstehen. Die Adduction müsste eine Hemmung erleiden oder wenigstens, bei ganz geringen Graden, mit Schmerzen sich verbinden. Man begreift hieraus, dass dem Plattfüssigen die Adduction des Fussgelenks schmerzhaft, oder erschwert, ja unmöglich wird. Die Spannung der Muskel kommt in-

stinctmässig, unwillkürlich hinzu und wird bald permanent, ähnlich wie man dies auch bei manchen rheumatischen und dergleichen Gelenkaffectionen beobachtet. Der Kranke spannt unwillkürlich die Muskel auf derjenigen Seite, auf welcher ihm bei einer eintretenden Bewegung ein Schmerz entstehen könnte. Die Spannung wird bald und ganz unwillkürlich permanent, ähnlich wie bei einem Hüftgelenkskranken die Schiefstellung des Beckens, oder bei einem Kranken, der an Rheuma der seitlichen Halsmuskel leidet, die Schiefstellung des Kopfes. Mit Hilfe des Chloroforms überwindet man das Hinderniss: der Schmerz fällt weg, die Muskelspannung desgleichen, und das mechanische Hinderniss mag dadurch beseitigt werden, dass einiges Blut austritt und den bei der Adduction entstehenden spaltartigen Raum ausfüllt. In der Folge, wenn die Adductionsstellung oder auch nur die Geradestellung einige Zeit erhalten bleibt., z. B. mit Hilfe des Gypsverbands, kehren die Knochen zu ihrer Normalform zurück und der Plattfuss ist geheilt. Es bedarf freilich, so lange der Patient noch in den Jahren des Wachsens sich befindet, der Vorsicht und Schonung, damit das Uebel nicht wiederkehre. Aber wenn diese Schonung beobachtet, wenn ein allzulanges und angestrengtes Stehen vermieden wird, so behält der Fuss seine Wölbung und er wird in der Folge, wenigstens in vielen Fällen, so leistungsfähig, als wäre nie etwas Krankhaftes dagewesen. Es ist mehrmals vorgekommen, dass z. B. die Recrutenaushebungscommission solche junge Leute, welche an exquisitem hochgradigen Plattfuss gelitten hatten, später für tüchtig zum Militärdienst erklärt hat.

(Beim Knickbein (Genu valgum), oder Bäckerbein, eine Krankheit, die bekanntlich, dem Plattfluss analog, ebenfalls vorzugsweise bei Lehrlingen vorkommt, findet dieselbe Erklärungsweise ihre Anwendung. Ich habe auch für diese Krankheit schon vor Jahren die Theorie aufgestellt*), dass man sie aus einer Wachsthumshemmung am Condylus externus femoris herzuleiten habe. Wenn die Lehrlinge zu viel mit Stehen angestrengt werden, so erfährt der Condylus externus eine Abplattung und zwar, wie es scheint, von der Epiphysenlinie aus. Das Wachsthum ist an der Aussenseite relativ gehindert, der innere Condylus wird dann verhältnissweise zu lang, das Bein muss nothwendig die Form des Genu valgum annehmen. Lässt man diese jungen Patienten eine

*) Anat. Chir. 2. Aufl. S. 676 (3. Aufl. S. 778).

Maschine tragen, welche das Knie nach aussen angezogen erhält, so werden die Beine wieder gerade. — Bei einem jungen Mädchen, die vollständig geheilt wurde, schien das Uebel nicht in der Epiphysenlinie des Schenkelbeins, sondern in der des Schienbeins ihren hauptsächlichen Sitz zu haben.)

Die vorstehende Theorie vom Plattfuss mag annehmbar gefunden werden oder nicht, so bleibt doch so viel gewiss, dass erstens die erwähnten Phänomene der Peronäalspannung stattfinden, und zweitens, dass die Plattfüsse solcher Art geheilt werden. Vom klinischen Standpunkt aus sind noch einige aus der Praxis abstrahirte therapeutische Regeln zu erwähnen, die wir hier aphoristisch anreihen wollen.

Es gibt eine acute Plattfussbildung, d. h. Fälle, wo sich das Uebel rasch in wenigen Wochen entwickelt. Diese Fälle sind natürlich für die Behandlung am günstigsten. Die Kranken empfinden auffallende Schmerzen, die Contractur der Peronäalmuskel ist sehr deutlich, die ärztliche Hilfe wird dann in der Regel frühzeitig nachgesucht. Man chloroformirt, rückt den Fuss zurecht; in manchen Fällen bedarf es nicht einmal des Gypsverbandes, um den Fuss in gerader Lage zu erhalten. Die Kranken haben zuweilen schon nach wenigen Tagen wieder einige Freiheit ihrer Adduction. Wahrscheinlich könnte mancher dieser Kranken schon dadurch allein curirt werden, dass man ihn 3—4 Wochen ins Bett legte.

Am häufigsten trifft man die Sehne des Peronaeus longus vorspringend und gespannt. In einem Fall war nur der Peronaeus tertius vorragend. Auch die Extensorsehnen und sogar der Tibialis anticus können auffallende Spannung zeigen. In einem Fall war der Tibialis anticus wegen seines starken Vorspringens von einem Collegen subcutan durchschnitten worden. Natürlich ohne Erfolg.

Je länger ein Plattfuss schon besteht und je langsamer er sich entwickelt hat, desto schwieriger wird die Heilung. Doch haben die Versuche gezeigt, dass selbst nach mehrjährigem Bestehen, wenn nur die Individuen noch jung waren, in kurzer Zeit, d. h. in ein paar Monaten, eine bedeutende Besserung und namentlich eine deutliche Befreiung des Fusswurzelgelenks von Steifigkeit erreicht werden kann.

Der Gypsverband verdient wohl den Vorzug am Anfang der Cur. Später ist ein Kleisterverband, in welchem der Kranke herumgeht, das Bequemere. Der Gypsverband wird am leichtesten so zu machen sein, dass man dem chlorofor-

mirten Kranken, während sein Fuss in Adduction gehalten wird, einige Leinwandstreifen, durch Gypsbrei gezogen, spiralförmig von der Fibulaseite nach der Fusssohle und von da wieder herauf an der Tibiaseite des Fusses umlegt. Darüber einigen Gypsbrei. — Will man den Kleisterverband machen, so legt man ihn in adducirter Stellung des Fusses an und erhält diese Lage durch den Dupuytren'schen Fibulaverband. Statt des Spreukissens von Dupuytren ist besser ein längliches Polster zu gebrauchen. Mit einem Blasebalg kann für rasches Trocknen des Verbands gesorgt werden. — In den Kleisterverband kann, der Unterseite des Schiffbeingelenks entsprechend, ein Loch geschnitten werden, um etwa ein Blasenpflaster oder etwas Jodtinctur etc. anzubringen.

Zur Nachcur und zur Verhütung von Recidiven dient ein Schnürstiefel, die Sohle mit der nöthigen Adductionskrümmung versehen und das Fussgewölbe durch eine seiner Form entsprechende Flanellpelotte unterstützt.

XXVII. Die Bedeutung des Rückenschmerzes bei Krankheiten andrer Organe und bei allgemeinen Erkrankungen.

Von Dr. **A. Mayer** in Mainz.

Der Rückenschmerz kann als Wirkung der mannigfaltigsten krankhaften Affectionen der Extremitäten und der Eingeweide erscheinen. Die Ursache dieses Schmerzes liegt nicht in Störung der Organisation der am Rücken sich ausbreitenden peripherischen Nerven, sondern ist irradiirt vom Centrum aus, das seine krankhafte Erregung von andern Organen her auf die Hautnerven des Rückens überträgt. Als charakteristisches Merkmal des Irradiationsschmerzes erscheint hauptsächlich das, dass die Kranken selbst sehr lebhaft darüber klagen, aber durch Druck auf die schmerzhaften Partien sich meistens Linderung verschaffen.

Was den letztern Punkt betrifft, so ist mir von mancher Seite darin widersprochen worden; allein eine fortgesetzte sorgfältige Beobachtung lässt mich bei dieser Behauptung beharren. Es gibt zwar Fälle dieser Art, wo die Kranken jede leise Berührung, sogar jede Annäherung des Fingers fürchten, aber einen Druck mit der flachen Hand nicht nur ertragen, sondern sogar eine Milderung darin finden. Die Patienten selbst suchen sich dadurch zu helfen, dass sie die schmerzhafte Stelle fest an die Kissen anpressen, einige möchten Holz oder Eisen zu diesem Zwecke verwenden. — Seiner Ausbreitung nach kann dieser Schmerz nur in der Haut seinen Sitz haben. Derselbe wechselt oft den Ort im Rücken und springt auch oft auf andere Hautstellen über, während das Leiden, dem er seinen Ursprung verdankt, seinen Sitz behauptet und nicht nachweisbar intensiver wird. Es ist der Einwand erhoben worden, dass unter solchen Umständen der Schmerz durch Druck auf einzelne Dornfortsätze zugenommen und auch wohl in den Muskeln seinen Sitz hatte. Solche Fälle

habe ich auch beobachtet und eine Complication des irradiirten Schmerzes mit örtlicher Hyperämie in diesen Gebilden annehmen zu müssen geglaubt. Denn die Empfindlichkeit dieser Partien erfahren die Kranken erst bei der Untersuchung; sie ist auch ausser dem Anfall vorhanden und unterscheidet sich so hinlänglich von dem durch Irradiation entstandenen Schmerz.

Dass diese Art schmerzhafter Empfindung durch Druck sich nicht verstärkt, dafür kann ich mich auf die Autorität Oppolzer's berufen, der bei mehreren Gelegenheiten dies ausdrücklich hervorhebt. So da, wo er von dem runden Magengeschwür handelt, und nachdem er das Verhalten des Schmerzes im Magen selbst auseinandergesetzt, fortfährt: „Oft treten zeitweilige Schmerzanfälle auf, in denen sich der Schmerz auch zwischen den Schulterblättern und an den untersten Brustwirbeln zeigt, und durch Druck nicht vermehrt werden“ *). Ferner wird aus Oppolzer's Klinik ein Fall von Bronchectasia sacciformis mitgetheilt**) und angeführt, gegen Ende waren heftige Schmerzen in der Lumbargegend aufgetreten, die sich auf Druck nicht vermehrten.

Der in Rede stehende Gegenstand ist von so entschiedener praktischer Wichtigkeit, dass das etwas längere Verweilen dabei wohl auf Entschuldigung Anspruch machen darf. In irgend einem Organ entwickelt sich ein krankhafter Zustand, der die dort sich ausbreitenden Nerven afficirt. Der Erregungszustand der so ergriffenen Nerven pflanzt sich bis zum centralen Ende fort, theilt sich einem nahe gelegenen mit, und in der Peripherie desselben wird an einem räumlich davon entfernten Orte der Schmerz viel heftiger empfunden, als an der Stelle der Erregung selbst. Schon längst kennt die Pathologie die Kopfschmerzen bei Magenkrankheiten, also (vielleicht hier) eine Mittheilung vom centralen N. vagus auf den trigeminus, den Schulterschmerz bei Leberkrankheiten u. s. w., und suchte diese und andere Erscheinungen nach dem damaligen Stande der Nervenphysiologie durch Sympathie zu erklären. Ist man auch jetzt gerade in diesem Theile der Physiologie viel weiter fortgeschritten, so fehlt doch noch sehr viel zu einem genauen Verständniss des innern Hergangs, ja es ist kaum mehr als eine Veränderung des Namens, der zur Bezeichnung desselben gewählt worden. Denn gerade darin, worauf es hier zur Beurtheilung des Zusammenhangs ankommt, nämlich in der Kenntniss, wo die Nerven für verschiedene Organe in den Centris nebeneinander liegen, ist unser Wissen noch äusserst lückenhaft; ungeachtet den neuern Leistungen in der Anatomie und Physiologie des centralen Nervensystems von Clarke, Stilling, Lenhossék, Jacubowitsch, Schiff, Brown-Séquard u. A. alle gebührende Anerkennung gezollt werden soll.

*) E. Möbius, Deutsche Kl. 1850. Nr. 13.
**) W. med. Wochenschr. 1853. Nr. 18.

Vorerst wird also nichts anderes übrig bleiben, als mit einigen empirischen Thatsachen sich zu begnügen, die völlige Aufklärung der Zukunft überlassend. Eine solche Thatsache ist es nun, dass Spinalschmerz in der angegebenen Weise als Begleiter vieler anderweiten Störungen auftritt.

Offenbar sind aber viele Individuen zu derartigen Mittheilungen in den Centraltheilen viel eher geneigt, als andere. Der Grund hiervon liegt in einer leichteren Erregbarkeit des Nervensystems überhaupt, und diese hängt wieder von alterirter Ernährung der Nervensubstanz ab. Bei der Bekämpfung des unter solchen Umständen auftretenden Spinalschmerzes muss man sich seine Entstehung vergegenwärtigen, also die Grundstörung zu beseitigen und eine günstige Veränderung in der Ernährung des Nervensystems zu bewirken suchen. Eine ausschliesslich gegen den Spinalschmerz gerichtete Behandlung wird in den meisten Fällen, wenn nicht zufällig eine Ableitung oder dergleichen geschaffen wird, nicht nur von keinem Nutzen, sondern sogar von entschiedenem Nachtheil sein.

Schreiten wir nun zur speciellen Darstellung der krankhaften Processe und Zustände, wo derartige Schmerzen beobachtet worden sind. Zunächst wären hier Verwundungen oder mechanische Verletzungen überhaupt an vom Rückgrat entfernten Orten zu nennen. Der bisweilen in Folge peripherischer Nervenverletzung auftretende Tetanus traumaticus, sowie die mit dem Geburtsgeschäfte zusammenhängende Eclampsie können, wie sich von selbst versteht, an diesem Orte nicht weiter besprochen werden, wenn auch zuweilen Spinalschmerz dabei vorkommt. — Bei Entzündungen in verschiedenen Gebilden der Gliedmaassen, Geschwüren, Vereiterungen u. s. w., sog. Afterproducten, wird bisweilen auch Schmerz am Rücken beobachtet, der nur durch Irradiation gedeutet werden kann. Ebenso verhält es sich bei peripherisch entstandenen Neuralgien. Hierbei ist es so klar, wie wenig Berücksichtigung der Spinalschmerz bei der Behandlung verdient und wie diese sich so ganz dem ursprünglichen Uebel zuwenden muss, dass es durchaus unnöthig erscheint, länger dabei zu verweilen. — Nicht so leicht hat man sich von dieser Wahrheit bei Krankheiten des Unterleibs überzeugt, zu deren Betrachtung ich mich nun wenden will. Zuvörderst seien die Sexualorgane der Frauen erwähnt, die überaus häufig die Ursache für Spinalschmerzen werden. Die Kreuzschmerzen der Frauen bei unterdrückter, vor und während der Menstruation, vor, bei und nach der Geburt, gehören nicht hierher, sie rühren theilweise von Congestion des Rückenmarks und seiner Häute her

und wurde diese oben (S. 378 etc.) schon gebührend berücksichtigt. Speciell wären anzumerken die Vorlagerungen des Uterus nach vorn, sowie nach hinten, wo häufig der Rückenschmerz vorkommt. Nicht minder oft wird er beobachtet bei chronischer Entzündung und ihren Folgen, bei den Flexionen, der Hypertrophie u. s. w. Sommer in seiner Inauguraldissertation*) macht auch auf den Rückenschmerz aufmerksam. Bei Polypen, Fibroiden, andern Geschwülsten und insbesondere bei Krebs des Uterus bilden die Irradiationen eine überaus häufige Erscheinung und verschonen auch den Rücken nicht. Am häufigsten sind bei solchen Kranken die Klagen über Schmerzen an folgenden Stellen: an der innern Seite der Schenkel, dem Kreuze, den Hüftbeinkämmen, weiter oben zwischen den Schulterblättern etc.

Simpson beobachtete bei Carcinoma colli uteri heftige Schmerzen in den Brüsten, ohne dass letztere geschwollen oder mit Krebsknoten behaftet gewesen**). Snow Beck widmet dem Sitze der Schmerzen bei organischen Uteruskrankheiten eine specielle Aufmerksamkeit und will den Sitz der Schmerzen nach dem Sitz der Krankheit haarscharf bestimmen: Wenn die Portio cervicalis ergriffen ist, so sind die Schmerzen in dem tieferen Theile der Lumbargegend, in der Hüfte, der Crista ilei und etwas darüber, bisweilen dehnen sich dieselben noch auf die Schienbeine, Füsse und Zehen aus. Bei dem Sitz der Krankheit auf einer Seite entsprechen die Schmerzen dieser Seite. Ist die mittlere Partie des Uterus ergriffen, so haben die Schmerzen ihren Sitz im obern Theil der Lumbar- und im untern Theil der Dorsalgegend etc. Ebenso werden noch Verschiedenheiten in dem Sitze der Schmerzen bei Krankheiten der Vagina und des Uterus selbst statuirt. Auch die Art der Schmerzen soll hier ziehend, dort schiessend sein***). — Obgleich ich seit Jahren auf diese Angaben geachtet habe, so ist es mir doch nicht möglich gewesen, auch nur einen Theil derselben zu bestätigen. Am wenigsten Gewicht möchte ich auf die subjectiven, von den Kranken angegebenen Unterschiede in der Beschaffenheit der Schmerzen legen. Auch von der Beschränkung des Schmerzes auf die Seite der afficirten Partie konnte ich mich nicht überzeugen. Ferner ist nicht zu verkennen, dass nicht alle diese Schmerzen als Irradiationen zu betrachten sind. Einzelne sind geradezu als Neuralgiae intercostales bezeichnet; die Schmerzen an den Fusszehen u. s. w. dürften wohl als excentrische zu deuten sein. Da B. übrigens selbst zugibt, dass bei tieferer chronischer Erkrankung alle diese Partien gleichzeitig schmerzen und der Sitz auch wechseln kann u. dergl., so glaube ich nicht ausführlicher hierbei verweilen zu sollen.

Indessen ist nicht zu verkennen, dass zwischen einzelnen der genannten Krankheitsformen und den Spinalschmerzen noch eines oder mehrere Glieder zwischen Ursache und Wirkung existiren mögen, z. B. die Blut- und Säfteverluste bei Fibroiden und Carcinomen, was schon daraus hervorgeht, dass diese Schmerzen nicht sogleich, sondern erst im spätern Verlauf eintreten. Dass

*) Beitr. z. Lehre von d. Infract. u. Flex. der Gebärm. Giessen 1850.
**) Med. Tim. and Gaz. 15. Jan. 1859.
***) Med. Tim. and Gaz. 1851. Nr. 47.

bisweilen Uteruskrankheiten begleitende Schmerzen an andern Theilen excentrisch sind, wurde bereits erwähnt. Dieses wird namentlich bei Vorlagerungen und Geschwülsten anzunehmen sein. Ich habe Fälle beobachtet, wo Harn und Koth durch die Vagina entleert wurden, indem durch Krebsgeschwüre der Portio cervicalis nach beiden Richtungen Fisteln entstanden waren. Unter so complicirten Umständen wird es oft dem Geübtesten schwierig, die mannigfaltigen Klagen der Patienten richtig zu beurtheilen, und wenn dieses gelungen wäre, würde der praktische Werth auf Null herabsinken. Zum Glück sind solche extreme Fälle selten und die einfachern Erkrankungen führen viel eher zum Verständniss des Zusammenhangs. — Es darf nicht vergessen werden, dass Erosionsgeschwüre am Collum uteri mitunter am Rücken Schmerzen hervorrufen, über deren Erklärung Differenzen der Ansichten zum Vorschein kamen, die hier nicht weiter discutirt zu werden brauchen.

Auf ähnliche Weise können Krankheiten der Ovarien zu Irradiationen die Ursache abgeben, als acute und chronische Entzündung, Blutungen, Tumoren verschiedener Art, die, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, durch Druck und Spannung auch noch auf andere Weise am Rückgrat Schmerzen bedingen.

Die bei Männern vorkommenden Spinalschmerzen nach Saamenverschwendung wurden oben schon erwähnt und verdienen an dieser Stelle keine weitere Besprechung. Wenn bei Stricturen der Harnröhre, Anschwellung und Degeneration der Prostata Verhaltung des Urins und ihre Folgen sich ausbilden, sind Schmerzen am Rücken der complicirten Verhältnisse wegen nicht so leicht zu beurtheilen. Die Hauptsache bleibt auch hier, auf das Grundleiden zurückzugehen und auf die bisweilen intercurrirenden Symptome wenig oder gar kein Gewicht zu legen.

Krankheiten der Harnblase geben weniger häufig zu Rückenschmerzen Veranlassung, doch werden diese beobachtet bei Entzündung der Schleimhaut, Carcinomen, chronischen Catarrhen, und entstehen wahrscheinlich erst in Folge von Säfteverlusten. Blasensteine erregen eher Schmerzen an der Mündung der Harnröhre.

Bei verschiedenen Erkrankungen der Nieren können in dieser Gegend durch Schwellung und Ausdehnung schmerzhafte Empfindungen zum Vorschein kommen, die sich bei Druck und Bewegung vermehren, z. B. bei Entzündung der Nieren. Morbus Brightii acutus, Ausdehnung des Nierenbeckens etc. Auf diese Schmerzen in der Gegend der Niere und anderer Eingeweide, wenn sie in den Zustand von Schwellung und Ausdehnung

gerathen, wurde oben (S. 372) schon summarisch hingewiesen und gehört ihre nähere Erörterung nicht hierher. — Die Schmerzen, welche bei eingeklemmten Nierensteinen durch Irradiation entstehen, werden heftiger im Darmcanal, als am Rücken empfunden. Beschränken sich die Schmerzen auf die Nierengegend und nehmen durch Druck zu, so ist ihre Beurtheilung leicht.

Viel seltener als das Urogenitalsystem verursachen Krankheiten des Verdauungssystems den irradiirten Spinalschmerz. Der Magen macht jedoch von dieser Regel eine Ausnahme, indem bei Cardialgia, Gastritis mucosa, Magengeschwüren und Krebsen er sehr häufig beobachtet wird. Constantes Symptom bildet er hier keineswegs, ebensowenig hat er einen bestimmten Sitz am Rückgrat; er wechselt vielmehr bei derselben Affection oft den Ort. Am häufigsten habe ich diesen Schmerz in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels, dann am 4. und 5., selten tiefer am 11. und 12. gefunden. Es ist mir noch nicht gelungen zu ermitteln, ob die Art der Erkrankung und der Sitz derselben einen constanten Einfluss auf den Sitz des Rückenschmerzes ausübt. Zwar liegen mir zahlreiche Befunde von Magenkrankheiten vor, wo derartige Beschwerden vorausgegangen; in diesen war die Beobachtungszeit zu kurz, und wo mir die Beschwerden der Kranken längere Zeit bekannt waren, da konnte ich bis jetzt die Controle nicht üben. Das glaube ich aber als bestimmtes Resultat einer fortgesetzten Beobachtung hervorheben zu müssen, dass der Schmerz oft mehr am Rücken, als im Magen belästigt, und eher durch Druck besänftigt werden kann.

Der Schulterschmerz, der in einzelnen Fällen verschiedene Krankheiten der Leber begleitet, kann nicht anders, als durch Irradiation erklärt werden; in gleicher Weise verhält sich der Rückenschmerz, der bisweilen bei Cirrhosis hepatis, Carcinomen, besonders bei eingeklemmten Gallensteinen beobachtet wird. Manchmal mag jedoch auch hier das eine oder das andere Mittelglied noch nicht bekannt sein.

Bei Vergrösserung und Entartungen der Milz sind derartige Irradiationen selten, und wie sich dieselben bei Krankheiten des Pancreas verhalten, kann ich aus eigner Erfahrung nicht angeben, worüber man sich bei dem so raren Vorkommen von Erkrankungen des Pancreas nicht wundern wird.

Ebensowenig ist zu sagen von Krankheiten des Mesenteriums und Peritonäums und Geschwülsten derselben; die Symptome im Unterleibe prävaliren gewaltig, und wenn ja dabei auch über den Rücken geklagt wird, so ist darauf kein Gewicht zu legen. Der Retroperitonäalgeschwülste ward oben schon gedacht.

Es begreift sich leicht, wie Krankheiten der Lungen und des Brustfells die Ursache von Spinalschmerzen werden können; aber abgesehen von solchen Fällen, kommen im Laufe von Lungentuberkeln, Emphysem und Bronchectasie an weit von diesen Eingeweiden entfernten Stellen der Wirbelsäule Schmerzen mit dem angegebenen Charakter vor.

Wie bei organischen Herzleiden manchmal am linken Arm Irradiationsschmerz beobachtet wird, so auch am Rückgrat, aber auch hier wird es zweifelhaft, ob derselbe direct von den Nerven des Herzens erregt wird, oder ob er durch die Stockung in andern Eingeweiden zu Stande kommt, welche die Herzkrankheit verursachte. Dass man auf mancherlei Complicationen unter diesen und andern Umständen sein Augenmerk richten müsse, wurde bereits wiederholt.

Wenn ich auch nur für einen Theil der hier angedeuteten krankhaften Zustände Belege für das Vorkommen und das Verhalten des begleitenden Spinalschmerzes hätte anführen wollen, so hätte das eine ungebührliche Weitläufigkeit bedingt, ohne an und für sich den Zusammenhang fester zu begründen. Im Allgemeinen will ich aber nicht unterlassen, nochmals auf die grosse praktische Bedeutung aufmerksam zu machen, welche die aufgestellten Unterschiede ergeben, wie eitel das Bemühen ist, gegen ein Folgesymptom die Behandlung zu richten und die Ursache ihren ruhigen Fortgang nehmen zu lassen.

Mit der bisherigen Auseinandersetzung ist meine Aufgabe noch keineswegs beendet. Es bleiben vielmehr noch viele mitunter sehr gewichtige Krankheitsprocesse übrig, bei welchen gerade der Rückenschmerz eine bedeutende Rolle gespielt hat. Fragt man nach einem charakteristischen Merkmal des Schmerzes bei dieser Gruppe von Krankheiten, so lässt sich im Allgemeinen kaum ein objectiv giltiges dafür anführen. Hinsichtlich des causalen Zusammenhangs, in welchem dabei der Rückenschmerz zu den übrigen krankhaften Erscheinungen steht, muss man annehmen, dass sie entweder von gemeinschaftlicher Ursache abhängen oder nur zufällig*) zusammentreffen. Es begreift sich leicht, dass der Schmerz dabei in ver-

*) Gegen diesen Ausdruck wurde eingewendet, „es gibt keinen Zufall". Dieser Einwand zeugt von unrichtigem Verständniss. Denn Alles, was erfolgt, kann nur aus zureichender Ursache erfolgen, muss also erfolgen und ist in Beziehung auf die vorausgegangene Ursache nothwendig, für alles Andere dagegen zufällig. Wenn ich daher sage, zwei Erscheinungen werden zufällig zusammen beobachtet, so soll damit behauptet werden dass sie in keiner Causalverbindung zu einander stehen.

schiedenen Gebilden des Rückens seinen Sitz haben, in- und extensiv sich sehr verschiedenartig gestalten kann. Sonach wird nichts weiter übrig bleiben, als die Krankheitsprocesse durchzumustern und den semiotischen Werth, welchen der Rückenschmerz dabei einnimmt, zu bestimmen. Die Betrachtung der Intermittens soll uns hier zunächst beschäftigen.

Es ist bekannt, welche grosse Wichtigkeit Kremers der Schmerzhaftigkeit des einen oder des andern Wirbels bei der Intermittens beigelegt, ferner bekannt, dass Stilling nach entfernten Analogien mit den Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Nerven in einigen Organen bewirkt, die Intermittens zum Ausgangspunkt oder zur Grundlage seiner Theorie der Sp.-I. gemacht hat, deren Unhaltbarkeit jetzt keines Beweises mehr bedarf. Obgleich mir im J. 1848 nur eine geringe Anzahl von Beobachtungen über Intermittens zu Gebote stand, wo auf den Rückenschmerz Rücksicht genommen war, so konnte ich doch damals schon die Bedeutung, welche man demselben zugedacht, als unbegründet zurückweisen. Ein viel grösseres Material in dieser wie in anderer Hinsicht bot mir der hiesige Platz und insbesondere das Rochushospital*). Von 400 Wechselfieberkranken, die ihrer bei weitem grösseren Zahl nach im Hospital behandelt wurden, konnte ich einen Schmerz an verschiedenen Wirbeln, zu deren Seiten, an den Schulterblättern, am Halse, am Kreuzbein, an den Hüften u. s. w. im Ganzen nur 36 Mal auffinden. Von geringen Andeutungen wurde keine Notiz genommen. Kinder unter 10 Jahren sind, da man sich auf ihre Aeusserungen nicht verlassen kann, nicht mitgerechnet, ebenso solche Kranke ausser Acht gelassen, wo nicht der Anfall bestimmt beobachtet oder die Milzanschwellung und das cachectische Aussehen keinen Zweifel aufkommen liess. Das während des Frostanfalls längs der Wirbelsäule vorkommende lästige Gefühl konnte selbstverständlich nicht als Spinalschmerz gedeutet werden. In manchen Jahren und Jahreszeiten, bei Arbeitern kam der Schmerz häufiger zur Beobachtung, unter andern Verhältnissen wieder äusserst selten. Kaum bei 2—3 Kranken hatte der Schmerz am Rücken eine solche Bedeutung, dass man sich veranlasst sah, gegen ihn selbst etwas zu thun; bei allen übrigen wurde er kaum beachtet, hielt noch an, nachdem die Anfälle längst aufgehört,

*) Da oben schon öfter von diesem Hospital die Rede war, so muss ich bemerken, dass in dieser Anstalt jährlich über 2000 Kranke der verschiedensten Art behandelt werden und ich in der angenehmen Lage war, durch Erlaubniss des Herrn Dr. Hochgesand Beobachtungen daselbst machen zu können.

war bei andern spurlos verschwunden, die dennoch von Recidiven heimgesucht wurden. — Die Behauptung, dass gewisse Wirbel bei Wechselfieber constant schmerzhaft gefunden werden, findet im Obigen schon hinreichende Widerlegung, was übrigens auch von anderer Seite schon geschehen. Einige Male sah ich bei denselben Kranken an verschiedenen Stellen den Schmerz. Gar nicht selten war der Schmerz von der Wirbelsäule soweit entfernt, dass dabei an eine Affection des Rückenmarks nicht zu denken war, ganz davon abgesehen, dass keine andere Erscheinung dafür sprach. Viel häufiger kommt der Milzschmerz vor, sei es, dass die Kranken spontan klagen oder durch einen Druck ins linke Hypochondrium daran erinnert werden. Doch soll hier auf Prüfung und Deutung der übrigen Symptome verzichtet und hauptsächlich die Bedeutung des Spinalschmerzes im Auge behalten werden. Zum Beleg der wichtigsten angegebenen Punkte mögen noch kurz einige Beobachtungen folgen.

1. Beobachtung. Die 27jähr. W. befand sich schon einige Monate wegen eines Ulcus syphiliticum im Hospital in Behandlung, als sie am 19. Juni von einem Fieberanfall ergriffen wurde, der sich einige Mal täglich wiederholte. Ausser dem Milztumor zeigte sich auch der 1. Brustwirbel bei Druck empfindlich, wovon sie nichts wusste und wogegen auch nichts geschah. Die Anfälle wurden durch Chinin beseitigt und vom 30. Juni an trat keiner mehr ein. Erst nach 5 Monaten war der Chancre zur Heilung gebracht und während dieser ganzen Zeit zeigte sich bei Druck der genannte Wirbel schmerzhaft.

2. Beobachtung. Caspar V., 20 Jahre alt, Schuhmacher, suchte am 13. Juli im Hospital wegen Intermittens tertiana Hilfe, wovon er mehrere Anfälle überstanden hatte. Das gewöhnliche Antitypicum that alsbald seine Dienste, aber der schmerzhafte 6. und 7. Brustwirbel hielt noch 14 Tage nach Beseitigung der Anfälle an. Von der Schmerzhaftigkeit wusste er nichts bis zur Untersuchung, auch wurde nichts dagegen angewandt.

Solcher Fälle, wo der Schmerz noch nach dem Aufhören der Paroxysmen zugegen, ohne dass Recidive eintraten, könnte ich noch manche citiren. Dagegen fanden sich bei dem Gegenstande der

3. Beobachtung niemals Spinalschmerz und doch heftige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Die lüderliche Dirne A. P., 28 J. alt, befand sich wegen grosser Condylome etwa 1 Monat im Hospital, als sie einen Fieberanfall erlitt, der sich im Tertiantypus wiederholte und von starkem Blutandrange nach dem Kopfe und Lähmung der rechten Körperhälfte begleitet war. Dem folgenden Anfall wurde durch energische Gaben Chinin vorgebeugt, aber weder damals noch später, wo noch einige gewöhnliche Anfälle zurückkehrten, war an der genau untersuchten Wirbelsäule die geringste Schmerzhaftigkeit aufzufinden.

Es könnten auch noch Fälle angeführt werden, wo bei Wechselfieberkranken Schmerzen während der Zeit der ersten Anfälle zugegen waren, und nachdem sie aufgehört, Recidive

der Anfälle eintraten ohne den geringsten Schmerz an der Wirbelsäule. — Solche Thatsachen nöthigen zu dem Schlusse, dass der Spinalschmerz zu dem Intermittensprocess und insbesondere zu dem einzelnen Anfalle in gar keiner causalen Verbindung steht. Die Schmerzen am Rücken oder an andern Partien, welche bei Intermittenskranken bisweilen vorkommen, müssen nach den Grundsätzen der pathologischen Physiologie gewürdigt und darnach behandelt werden. Von intermittirenden Neuralgien ist hierbei nicht die Rede; diese weichen dem Chinin oder Arsenik ganz sicher, während andere schmerzhafte Affectionen, die mit den Anfällen zugleich auftreten, theils unverändert zurückbleiben oder schon verschwinden, während die Anfälle noch fortdauern oder wieder zurückkehren.

Die Seltenheit des Spinalschmerzes bei Intermittens ist nun festgestellt. Wäre derselbe übrigens häufiger oder gar ohne Ausnahme dabei vorhanden, so wäre doch die darauf gegründete Theorie und Therapie keineswegs zulässig. Die Erfolglosigkeit örtlicher Mittel, zu deren Anwendung sich einige Aerzte bei Wechselfieber entschlossen, wurde l. c. S. 335*) angemerkt. Inzwischen hat Zimmermann versucht, durch allgemeine und örtliche Blutentziehungen, durch Vesicatore an die Wirbelsäule etc., das Wechselfieber zu heilen, und wirklich bei einzelnen Kranken die Anfälle ausbleiben sehen. Wer die Erfahrung gemacht und die Anderer kennt, wie oft Anfälle von Intermittens ohne alle Heilmittel, durch sympathische Curen, nach Anwendung verschiedener und höchst indifferenter Mittel schwinden, der wird solche Fälle richtig zu beurtheilen wissen. Bei 11 Kranken vermochte Z. durch Aderlässe, Schröpfköpfe und Blasenpflaster keine Heilung zu erzielen und musste am Ende doch zum Chinin greifen. Diese Methode entspricht daher weder dem jucunde, noch dem cito, am allerwenigsten dem tuto. Auch fand ein ähnlicher Vorschlag von Gondret, gegen das Wechselfieber Schröpfköpfe an die Wirbelsäule zu appliciren, bei der Académie de méd. keine günstige Aufnahme**). Noch andere Ansichten über diesen Gegenstand, das Verhältniss des Spinalschmerzes zur Intermittens betreffend, will ich übergehen, da sie in dem Vorhergehenden ihre Widerlegung gefunden. Dagegen muss mich die Abhandlung von Duchek über Intermittens***) nach seinen in Lemberg gemachten Beobachtungen noch einen Augenblick beschäftigen. Von 859 Intermittenskranken starben 152, ein schreckliches Mortalitätsverhältniss! In der sorgfältigen Analyse der Symptome ist des Spinalschmerzes nicht gedacht und bei den tödtlich endenden Fällen war die Todesursache so offenbar, dass das Rückenmark nicht untersucht zu werden brauchte, da in keinem einzigen Erscheinungen des centralen Nervensystems, die dazu aufgefordert hätten, vorausgegangen waren. Einzelne Fälle, wo Bewusstlosigkeit, Convulsionen etc. zugegen waren, endeten glücklich. — So findet sich denn auch hier eine vollkommene Bestätigung meiner oben ausgesprochenen Ansicht. Das Rückenmark kann beim Wechselfieber nicht als mehr betheiligt angesehen werden, als bei jedem andern Fieber, wo es als Centralorgan der gefässbewegenden Nerven in Betracht kommt.

*) Ueber die Unzulässigkeit der Sp.-I. u. s. w.

**) Gaz. méd. de Paris, 1850. Nr. 19.

***) Prag. Vierteljahrschr. 1858. 4.

Auch für die Pathogenie der Intermittens ist eine Mittheilung von Duchek entscheidend. Bei einem zu früh gebornen Kinde, dessen Mutter in M. an Wechselfieberanfällen gelitten und in Heidelberg entbunden wurde, fand D. einen bedeutenden Milztumor, wie er der Intermittens eigen ist, ausserdem Wasser in den Pleurasäcken und in dem bedeutend ausgedehnten Bauchraume. — Bei dem zarten, noch unentwickelten Geschöpfe war also schon Hydrops entstanden, während die Mutter noch davon verschont war. Betrachtet man die tiefe Alteration der Blutmasse schon nach einigen Anfällen des Wechselfiebers, so begreift man kaum, wie eine Theorie, die von elektrischer Spannung der Nerven, Reflex aufs Rückenmark u. s. w. spricht, auch nur einige Wahrscheinlichkeit beanspruchen kann. Das Miasma, das die Intermittens verursacht, scheint ein wahres Blutgift zu sein, indem dadurch namentlich die Blutzellen zerstört und das Blut noch auf andere Weise in seiner Mischung verändert wird. Dagegen kann wohl kein gegründeter Zweifel aufkommen. Aber es ist noch keineswegs so entschieden, wie das Chinin insbesondere das Wechselfieber heilt, worüber ich früher ganz im Reinen zu sein glaubte. Es sind noch Thatsachen und Experimente abzuwarten, um diese Frage einer vollkommenen Lösung zuzuführen.

Von der Häufigkeit der Intermittenskachexie und der fürchterlichen Mortalität in L. — um darauf noch einmal zurückzukommen — war ich in hohem Grade frappirt. Dagegen sind die Endemien hier und in der Umgegend sehr mild zu nennen. Einzelne Fälle, die im Hospital mit hydropischen Erscheinungen und grossen Milztumoren nach häufigen Recidiven vorkamen, gingen in Genesung über, und will ich darüber nichts Specielles anführen, aber die Mittheilung von 3 Beobachtungen aus der Privatpraxis theils hier, theils in der Nachbarschaft wird um so eher eine Rechtfertigung finden, als D. in der mehrfach citirten gründlichen Arbeit die Therapie des Hydrops mit wenigen Zeilen abmacht, angebend, dass Diuretica nichts nützen, die Diurese in der Regel nach Anwendung von Decoct. chin. u. s. w. und auch schon vor Anwendung der Diuretica eintrete. — Es hat demnach den Anschein, als sei eine sehr wirksame Methode gegen hydropische Erscheinungen nach Intermittens in Vergessenheit gerathen. Wohl weiss ich zwar, dass auch dieser Hydrops nur ein Symptom und von verschiedenen Ursachen abhängen kann. Es wird aber von D. ausdrücklich erwähnt, dass Morbus Brightii in Lemberg nicht häufiger sei, als in Prag, wo doch die Zahl der Wechselfieberkranken viel geringer war. Auch zu der Grösse der Milz steht der Hydrops nicht in geradem Verhältniss. In den meisten Fällen wird wohl die Ursache in der wässerigen Beschaffenheit des Blutes gesucht werden müssen. — Nun zur Erzählung der Fälle.

4. Beobachtung. Cl. S., 4jähriges Mädchen, das seit 1 Jahr mit seinen Aeltern nach hiesiger Stadt gezogen, aber einen Stadttheil bewohnte, der als ziemlich geschützt gegen Intermittens gilt. Im Laufe des Monats November 1850 wurde ich requirirt, weil das Kind über Leibschmerzen klagte. Ich fand den Unterleib von flüssigem Exsudat sehr ausgedehnt, Fluctuation sehr deutlich, Milz vergrössert, Aussehen erdfahl, Gesicht etwas gedunsen, Urin spärlich, Puls elend, Appetit schlecht u. s. f. Der untersuchte Urin enthielt kein Eiweiss. Die geschwollene Milz und die Erfahrung, wie schnell namentlich Kinder nach Anfällen von Intermittens hydropisch werden, bestimmten mich, danach zu inquiriren, und erfuhr ich denn auch bald von der verständigen Mutter, dass das Kind sich bisweilen Nachmittags gegen seine Gewohnheit an den Ofen gedrängt mit der Aeusserung, „es friere“, dann sich frühe zu Bett gelegt, über Kopfschmerzen geklagt, und auch nichts gegessen habe. Wenigstens seit 14 Tagen haben

sich diese Erscheinungen täglich wiederholt, da aber das Kind am Morgen wieder munter und bei Appetit war, so wurde kein weiteres Gewicht darauf gelegt, bis der Umfang und die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes und das üble Aussehen sie bestimmt habe, meinen Rath in Anspruch zu nehmen. Eine genauere Beobachtung stellte nach einigen Tagen fest, dass ohne deutlichen Frostanfall gegen Abend Hitze und Kopfweh, und später Schweiss eintrat, und am Morgen ein so bedeutender Nachlass eingetreten war, dass man keine Krankheit vermuthete, wenn nicht das Exsudat im Unterleibe und das üble Aussehen fortbestanden und noch eher zugenommen hätten. Da jede andere Ursache für Hydrops und namentlich für Ascites fehlte (Herzfehler, Lebercirrhose), so war wohl die Diagnose einer Intermittenskachexie gerechtfertigt und darauf auch die Behandlung gerichtet. Bekanntlich warnt Neumann, obwohl zu seiner Zeit über die Ursache des Hydrops überhaupt sehr dürftig unterrichtet, aber durch reichhaltige Erfahrung belehrt, sehr nachdrücklich gegen die gewöhnliche Behandlungsmethode des Hydrops nach Wechselfieberanfällen und rühmt China und Chinin. Viele Jahre früher habe ich mehrere günstige Erfahrungen durch Befolgung dieser Methode gemacht und reichte auch hier Chinin (4 Gr. tägl. in Solution) bei kräftiger Diät, und hatte die Freude zu sehen, dass schon nach einigen Tagen das Exsudat unter starker Diurese sich minderte und nach 14 Tagen spurlos verschwunden war. Die Fiebererscheinungen hörten nach den 2 ersten Chinindosen auf, die Milz nahm an Umfang ab, das Aussehen besserte sich rasch und war bald wieder das frühere gesunde. Es sind jetzt fast 9 Jahre seit jenem Kranksein verstrichen, an vielen andern, mitunter ernsten Störungen habe ich das Mädchen inzwischen behandelt, aber von Hydrops hat sich keine Spur mehr gezeigt.

5. Beobachtung. Hydrops nach Intermittens, Heilung durch Chinin. Nach Jahren stärkerer Hydrops, Verschlimmerung durch Diuretica, abermals schnelle Heilung durch Chinin. — D. L., Kaufmann, unverheirathet, von kleiner Statur, mit dunkeln Haaren und Augen, früher nie erheblich krank, beging die Unvorsichtigkeit, im J. 1844, damals 47 J. alt, seinen bisherigen Wohnort, wo Wechselfieber keineswegs zu den Seltenheiten gehört, wo er aber niemals daran gelitten, mit einem andern Orte zu vertauschen, der wegen seiner Insalubrität und namentlich wegen Häufigkeit der Intermittens berüchtigt ist. Schon im folgenden Jahre hatte er an Anfällen des Wechselfiebers zu leiden, die aber bald dem Chinin wichen. So verging kein Jahr, wo er nicht ein oder mehrere Mal zu diesem Mittel seine Zuflucht nehmen musste. Im Herbst 1852 waren die Anfälle zwar durch Chiningebrauch bewältigt, aber L. fühlte sich elend, Unterleib und Füsse schwollen an, Urinabgang war sparsam. Gegen diese Symptome wurden von einem Arzte in loco verschiedene Diuretica gebraucht, mit dem Erfolg, dass der Appetit noch schlechter wurde und die hydropischen Erscheinungen zunahmen. Im November wurde ich zugezogen und fand den Unterleib gespannt und fluctuirend, Oedem an den Füssen und Augenlidern, übles Aussehen, belegte Zunge, Harn spärlich u. s. w. Ich rieth zur consequenten Anwendung des Chinin, kräftiger Diät und Aussetzen der Diuretica (Squill. etc.). Noch ehe ich von dem Arzte dem Versprechen gemäss über das Resultat des untersuchten Urins etwas erfahren hatte, präsentirte sich der Kranke nach 4 Wochen selbst, von allen hydropischen Erscheinungen befreit. Im darauffolgenden Sommer wurde noch eine Trinkkur zu Schwalbach empfohlen, wovon er wohl aussehend und gestärkt zurückkehrte. — In den folgenden Jahren befand sich dieser Mann ziemlich wohl, als er im Herbst 1856 wieder einige Anfälle von Intermittens bekam, die bald auf-

hörten, ohne dass eine eigentliche Erholung eintrat; vielmehr merkte er bald an der geringen Quantität des Harns, dem Schwellen des Unterleibes und der Füsse, der Mattigkeit u. s. w., dass sein altes Leiden zurückgekehrt. Der zu Rathe gezogene Arzt behandelte den Hydrops, erschöpfte sich fast in Anwendung von Diureticis, Laxantien, die er in Form von Thee, Pulver, Mixtur und Pillen in den verschiedensten Variationen darreichte, ohne dass die Diurese angeregt wurde. So hatte die Behandlung schon über 3 Monate gedauert und der Kranke wurde von Tag zu Tag elender. Da wurde ich endlich im Februar 1857 wieder zu Rathe gezogen und fand den Zustand so weit gediehen, dass ich die Wiederherstellung bezweifeln musste. Antlitz und Füsse geschwollen, Ascites stark, Milztumor, Exsudat in der linken Pleura in dem Grade, dass das Herz $1^1/_2$ Zoll nach rechts gedrängt war und Lage auf der rechten Seite nicht lange ertragen wurde. Dabei Stuhlentleerung unregelmässig, Urin sparsam, geringe Quantität Eiweiss, aber keine Fibrincylinder enthaltend; Puls elend, leer, 88—96 Schläge in der Minute machend; Athemzüge 30; Thorax ungleich gehoben, wie sich von selbst versteht. Zunge belegt, Appetit noch ziemlich. Noch muss nachgetragen werden, dass das Herz ausser der Vorlagerung nichts Krankhaftes darbot und die Herztöne rein waren. — Der behandelnde Arzt hatte den Hydrothorax ganz übersehen und konnte sich von dem Zusammenhange des Hydrops mit Intermittens noch nicht überzeugen, als ich ihm meine frühern günstigen Erfolge bei demselben Patienten mittheilte, und meinte schliesslich, ohne Diuretica u. s. w. sei keine Heilung möglich. Eine eigentliche Ursache des Hydrops aufzusuchen, war ihm gar nicht eingefallen. Ich rieth wieder zur consequenten Anwendung des Chinin mit etwas Opium, kräftiger Diät und Wein. Der Erfolg war überraschend. Urin ging stärker, Eiweiss verschwand daraus, Exsudat in der Pleura minderte sich zuerst und nach Verlauf von 3 Wochen waren sämmtliche hydropische Erscheinungen verschwunden und der Kranke ein ganz anderer Mann geworden. Die Rippen der linken Seite sanken ein und es bildete sich später eine geringe Skoliose. Eine Nachcur im Sommer zu Schwalbach befestigte die Gesundheit, die inzwischen ungetrübt geblieben und für einen 62jährigen Mann kaum etwas zu wünschen übrig lässt. Da ein Theil der linken Lunge durch Compression ausser Function gesetzt ist, so spürt L. beim Besteigen einer Anhöhe eine leichte Beengung der Respiration und wirft auch öfter Klümpchen grauen Schleims aus, — Erscheinungen, die keiner Erklärung bedürfen und der Natur der Sache nach nicht zu entfernen sind. Im Uebrigen besorgt er sein Geschäft wie früher mit gutem Erfolge.

Der folgende Fall bietet ausser dem therapeutischen auch noch ein diagnostisches Interesse dar.

6. Beobachtung. Ascites. Zweifelhafte Ursache. Heilung durch Chinin. Recidiv; abermalige Genesung. — Wittwe M., Schwester des Mannes, der den Gegenstand der vorigen Beobachtung bildet, 2 Jahr jünger als dieser und die Wirthschaft für ihn besorgend, verlegte mit ihm gleichzeitig ihren Wohnsitz nach demselben Orte. Anamnestisch sei erwähnt, dass sie sich in ihrem 22. Jahr verheirathete, 5 Kinder gebahr und nach 9 Jahren Wittwe wurde. In ihrem 50. Jahre verlor sie die Menses. Von Krankheiten hatte sie nicht viel zu leiden, und obgleich ihr Bruder für ihren Unterhalt und Erziehung der Kinder sorgte, so fehlte es doch nicht an traurigen Ereignissen, die sie sich sehr zu Herzen nahm. — In ihrem jetzigen Wohnorte hatte sie jedes Jahr mehrere Wochen von Fieberanfällen zu leiden, die leicht auf den Gebrauch des Chinin schwanden. Während der

letzten 3 Jahre hatte sie keine Anfälle von Intermittens gehabt und befand sich verhältnissmässig wohl, bis sie gegen das Frühjahr laufenden Jahres bemerkte, dass ihr Appetit abnahm, der Schlaf unruhig wurde und der Unterleib anschwoll, ohne dass eine entsprechende Corpulenz an den übrigen Partien des Körpers eintrat. Allmälig verspürte sie auch eine Unbequemlichkeit beim Treppensteigen und musste ihren Unterleib beim Liegen durch ein Kissen stützen. So mochten diese Beschwerden wenigstens 8 Wochen mit merklicher Zunahme gedauert haben, bis sie sich endlich entschloss, mich direct zu berathen, da sie an demselben Uebel wie ihr Bruder zu leiden fürchtete. Ich fand den Unterleib von flüssigem Exsudat sehr ausgedehnt und gespannt, ohne dass Wasseransammlung anderwärts zu entdecken war. Bei Percussion und Palpation des Unterleibs fand ich die Leber kleiner. jedoch noch bis zum Rippenbogen reichend, und noch über dem Schwertknorpel liess sich ein schmaler Lebersaum nachweisen. Milz vergrössert, zwar das Hypochondrium kaum überragend, aber nach hinten stärkere Leere und Dämpfung setzend; die Spannung im linken Hypochondrium bedeutend. Herz nicht vergrössert, seine Töne ganz rein, contrahirte sich in der Minute 84—88 Mal, Arterie leer. Musculatur schlaff; Fettpolster noch ziemlich. Oedem am Gesicht und an den Füssen war weder vorausgegangen, noch jetzt vorhanden. — Urin ging sehr spärlich, röthlich gefärbt. liess beim Erkalten Harnsalze fallen, kein Eiweiss, keine Fibrincylinder enthaltend, nach Proben von verschiedenen Tagen genau untersucht. Stuhlentleerung regelmässig. Appetit sehr gering. Zunge weiss belegt. Nachts starke Schweisse; während des Tages die Haut unthätig. — So unwahrscheinlich es auch war, die Ursache des Ascites in Intermittens zu suchen. so versäumte ich dennoch nicht, an die Kranke die Frage zu richten, ob sie in der letztern Zeit auch nur andeutungsweise Fieberanfälle verspürt habe. uud erhielt die Antwort: „wenn man so oft Fieber gehabt, wie ich, dann erkennt man es.“ — Welche Ursache lag dem Ascites zu Grunde? Diese Frage musste ich mir stellen. Nach der bisherigen Darstellung musste ich wohl annehmen, dass eine Cirrhosis hepatis oder sonst ein Hinderniss in der Pfortadercirculation vorhanden sei. Dem kundigen Leser gegenüber darf ich wohl die Abwägung des pro und contra der gestellten Diagnose sparen und mich auf Angabe des Resultats beschränken. Die Prognose verstand sich sonach von selbst. Doch wollte ich versuchen, ob es vielleicht noch gelingen dürfte, dem Wucherungsprocess des Zellgewebes der Leber Einhalt zu thun, und wählte zu dem Ende vorerst Kal. hydroj. in steigender Gabe, liess auch Jodsalbe in den Unterleib einreiben. Nach einer Woche war auch nicht die geringste günstige Wirkung eingetreten; im Gegentheil, der Ascites hatte zugenommen und der Urin ging noch ebenso spärlich mit derselben Beschaffenheit. Rein palliativ verordnete ich nun Diuretica, um eine Erleichterung zu bewirken, und gab Squill., Kal. acet., Tart. boraxat. etc. und stieg methodisch damit. Die Zunge wurde darauf stärker belegt. der Appetit schwand ganz, es trat sogar Uebelkeit ein, so dass ich damit aussetzen musste. Den Angehörigen eröffnete ich die geringe Aussicht auf Erfolg und wollte die Kranke mit derartigen Mitteln nicht weiter belästigen. lieber die Paracentese zur Erleichterung machen, wenn die Spannung im Unterleibe zunehme. Mehr pro consolatione, als irgend etwas damit auszurichten, verordnete ich nun am 3. April Chin. sulf. (Gr. 6. pro die einstweilen). Am 6. April in dem Allgemeinbefinden eine kleine Besserung, Puls ruhiger, doch noch 88 (das vorige Mal auf 96 gestiegen); Unterleib weniger gespannt, Urin ging etwas besser. Bei diesem Besuche fiel mir ein häufiges Gähnen auf, ohne von Frost begleitet zu sein, und erfuhr auf Befragen, dass sich dasselbe bisweilen einstellte, ohne sich an eine bestimmte

Zeit zu binden. Ich liess die Kranke genau auf den Eintritt des Gähnens und die darauf folgenden Erscheinungen ihre Aufmerksamkeit richten und beschloss, einstweilen bei der eingeschlagenen Therapie zu beharren, da bei den noch möglichen andern Ursachen des Ascites die Chancen noch viel geringer waren. Ein College, den ich nach einigen Tagen mit hinausnahm, auf dessen diagnostische Kenntnisse ich sehr viel halte, rieth mir, auf diesem Wege fortzufahren. Die Verkleinerung der Milz war nach Gebrauch des Chinins das erste objective Zeichen der Besserung. Mit der Erhöhung der Gabe musste man wegen der angegriffenen Schleimhaut des Magens sehr vorsichtig sein. 10. April. Es hatte sich nun gezeigt, dass das Gähnen einige Mal Nachmittags, dann wieder Vormittags eingetreten, worauf Kopfweh und Schweiss folgten. Ich liess nun das Chinin so nehmen, dass die letzte Gabe 2 Stunden vor dem Anfall verschluckt wurde. Die Gähnanfälle blieben aus, und während 4 Wochen wurde im Ganzen nahe an 4 Dr. Sulf. chin. verbraucht und dabei war der Ascites vollkommen geschwunden; die Milz hatte sich sehr zurückgebildet und die Leber trat mehr hervor, weil sie nicht mehr so stark durch die aufgeblähten Gedärme aufwärts gedrängt war. Der Schwund der Leber war wohl seniler Art, wie man jetzt annehmen musste. — Gegen die bedeutende noch zurückgebliebene Schwäche verordnete ich neben kräftiger Diät einige Tonica und besuchte sie seltener. Nach 14 Tagen zeigte sich wieder Fluctuation im Unterleibe, auch hatte sich das famose Gähnen wieder täglich gezeigt. 13. Mai wieder Chinin mit etwas Zingib. et Rheum. 18. Mai. Urin geht gut; Schweisse nachgelassen; Appetit und Aussehen besser. Continuatio. 23. Mai. Exsudat nicht mehr nachweisbar. Mehrere Stunden täglich ausser Bette, allmälig länger. Anfälle von Gähnen etc. aufgehört. Urin hell, steht mit dem genossenen Getränk in Verhältniss. Ordin. noch 6 Gr. Chin. tägl. 30. Mai. Besserung sehr vorgeschritten. Exsudat nicht nachweisbar, Unterleib schlaff, Appetit und Schlaf gut, Kräfte schon zugenommen, Puls ruhiger und mehr gefüllt; Aussetzen von Arzneien. Diät und Regim geordnet. 7. Juni. Pat. ist eigentlich gesund, noch geringe Schwäche abgerechnet, den ganzen Tag ausser Bett, Schlaf und Appetit gut u. s. w. 14. Juni. Reconvalescenz noch weiter vorgeschritten. Es wurde vorläufig noch ein Aufenthalt in einer Gegend des Haardtgebirges verordnet und dann soll die nächsten Monate die Stahlquelle zu Schwalbach die Cur befestigen.

Die ausführliche Erzählung dieses Falles ist durch die praktische Wichtigkeit desselben geboten. Den anfangs begangenen Irrthum in der Diagnose der Ursache glaube ich nicht weiter entschuldigen zu müssen. Die Heilkraft des Chinin gegen derartige Zustände wurde nur noch schlagender dargethan. Die Annahme wird nicht zu kühn scheinen, dass bei allen drei Kranken eine fortgesetzte gewöhnliche antihydropische Behandlung zu einem unglücklichen Ausgange geführt hätte; die zwei letzten waren schon auf dem besten Wege dazu. Die 3 Beobachtungen lehren eindringlich, wie sorgfältig man in der Analyse der Bedeutung eines Symptoms, hier der Ursache des Hydrops, zu Werke gehen müsse. Die letzte Beobachtung zeigt insbesondere, dass auch der Hydrops nach Intermittens mit Ascites beginnen kann, ohne vorhergegangenes Oedem, wie vorsichtig man sonach in Aufstellung allgemeiner Regeln sein muss. Das Chinin wirkt wahrscheinlich unter diesen Umständen in der Art, dass es, wenn auch in noch unbekannter Weise, das Miasma unschädlich macht, der weiteren Zerstörung der Blutzellen Einhalt thut, die fortschreitende Erschöpfung, die Follicularverschwärung des Dickdarms u. s. w. verhütet. Die Resorption der Exsudate geht dann ganz allein von Statten, wenn man dem Chinin, das ja durch die Nieren ausgeschieden wird, keinen Einfluss darauf zuschreiben will.

Wende ich mich nach dieser Digression zur weitern Verfolgung meiner Aufgabe, nämlich die Bedeutung des Rückenschmerzes bei verschiedenen Krankheitsprocessen zu erforschen, so wird es am passendsten sein, hier den Typhus anzureihen. Die nichtssagende Behauptung, dass Typhus auf Sp.-I. beruhe, braucht nicht mehr widerlegt zu werden, und würde ich gar nicht auf diesen Punkt zurückgekommen sein, wenn nicht ein sehr geachteter Arzt, Clemens in Frankfurt a. M., eine Notiz über secundäre Sp.-I. bei Typhus veröffentlicht hätte*), wo behauptet wird, dass bei dieser Krankheit die Rückenwirbel häufig empfindlich gefunden werden, während bei Wechselfieber die Halswirbel. Es geht daraus hervor, dass Cl. Spinalschmerz mit Sp.-I. identificirt. Nach dem Vorhergehenden darf eine solche Behauptung mit Stillschweigen übergangen werden, ebenso die von dem häufigeren Sitz der Empfindlichkeit der Halswirbel bei Wechselfieber. Um aber der Aufstellung von der öftern Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbel durch Thatsachen entgegenzutreten, habe ich von dieser Zeit an bei allen Typhuskranken auf dieses Symptom geachtet und gefunden, dass, abgesehen von den Kreuzschmerzen, die bisweilen im Prodromalstadium zu Klagen Veranlassung geben, Empfindlichkeit der Wirbelsäule durch Druck sehr selten ist. Unter 220 Kranken wurde dieser Schmerz nur 28 Mal aufgefunden. Leichte derartige Erkrankungen, die man verschieden benennt (Lebert ganz unpassend Abortiv-Typhus), sind nicht mitgerechnet; ebensowenig solche, wo schon Bewusstlosigkeit zugegen war, als sie zur Behandlung kamen. Wo der Schmerz am Rückgrat im Laufe des Typhus aufgefunden wurde, hatte er an verschiedenen Stellen desselben seinen Sitz. Bei einzelnen Kranken war die Wirbelsäule frei von Schmerzen, dagegen traten diese auf in den Nackenmuskeln, den Schulterblättern, in den Muskeln zur Seite des Rückgrats u. s. f. — Was den Zusammenhang des Schmerzes mit dem Typhusprocess betrifft, so war er in einzelnen Fällen wieder geschwunden, bevor gefahrdrohende andere Erscheinungen eintraten, beharrte noch in der Reconvalescenz oder stellte sich im Laufe derselben erst ein. Bei solchen Kranken, die mit Rückenschmerzen behaftet waren und erlagen, fand man anderwärts immer eine genügende Todesursache, und die Symptome deuteten keineswegs auf eine Erkrankung des Rückenmarks. Gerade diejenigen, bei denen die Schmerzen relativ am heftigsten waren, genasen. Das Resultat dieser kurzen Analyse lässt sich also dahin zusammenfassen, dass der Spinalschmerz bei Typhus (dem abdominellen sowohl als dem ex-

*) Deutsche Klin. 1850. Nr. 47.

anthematischen) nur als eine zufällig begleitende Erscheinung, aber keineswegs als ein Zeichen einer Krankheit des Rückenmarks und seiner Häute betrachtet werden darf. Das Rückenmark selbst ist bei Typhus nicht mehr betheiligt, als bei jeder andern fieberhaften Krankheit. Der Spinalschmerz, wo er vorkommt, rührt wohl von Affection der Muskeln und des ligamentösen Apparats her, und kann durch dieselbe Gelegenheitsursache wie auch der typhöse Process eingeleitet werden.

Am häufigsten wird der Rückenschmerz in dieser Kategorie von Krankheitsprocessen bei Variola im Prodromalstadium beobachtet. Hier scheint er von Congestion der Rückenmarkshäute und Ausdehnung der Venenplexus in den Sinus abzuhängen. Ist das Exanthem stark, das Fieber intensiv, so fehlt der Kreuzschmerz fast nie; bei geringerer Heftigkeit des Fiebers und unbedeutendem Ausschlag fehlt er wohl ebenso oft, als er vorkommt. Zu demselben Resultat ungefähr gelangte auch Lebert*). In solchem Grade von Heftigkeit, wie ihn Költsche**) bei einem robusten Mann beobachtete, der auch der Variola confluens erlag, sah ich den Kreuzschmerz hierbei niemals.

Die orientalische Cholera habe ich inzwischen (im Jahr 1849 hier in M.) aus eigner Anschauung kennen gelernt. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenie der Cholera einzugehen, aber soviel soll bemerkt werden, dass sämmtliche Symptome aus der Erkrankung der Darmschleimhaut und den Folgen des Säfteverlustes ganz ungezwungen erklärt werden können. Die Erscheinungen sind so dringend, die Zeit so kostbar, dass eine minutiöse Untersuchung des Rückgrats bei Cholerakranken nicht gestattet ist. Daher kann ich über die Häufigkeit des Spinalschmerzes bei Cholerakranken nichts Genaueres angeben. Die Ansicht von Mandt u. A. wurde oben (S. 123) gelegentlich schon angeführt. Auf eine weitere Discussion hierüber verzichtend, berufe ich mich auf meine frühern Bemerkungen (l. c. S. 343).

Daselbst ist auch hinlänglich besprochen, was von der Behauptung zu halten, dass die Dysenterie auf Sp.-I. beruhe. Diese Krankheit kommt hier so selten vor, als der Typhus häufig, und in den wenigen Fällen, die ich beobachtet, fehlte der Spinalschmerz.

Dagegen habe ich häufiger bei Influenza und auch in einzelnen Fällen von Pneumonie den einen oder den andern Wirbel oder deren Umgegend schmerzhaft gefunden. In dem letztern Umstand liegt wohl der Grund, warum Lange (vgl. o. S. 125) eine

*) Virchow's Arch. XII. 4. u. 5. 1857.

**) Deutsche Klin. 1858. Nr. 35.

Lungenentzündung von Sp.-I. aufgestellt hat. Es ist sehr leicht begreiflich, wie hier der Spinalschmerz von krankhafter Affection der am Rückgrat liegenden Gebilde und die Erkrankung der Lungenschleimhaut von gemeinschaftlicher Ursache herrühren können oder nur zufällig neben- und nacheinander auftreten. Der erstere Zusammenhang hat die grösste Wahrscheinlichkeit bei Rheum. art. acut. (s. d.); dennoch habe ich es vorgezogen, oben einige Beispiele davon anzuführen, die Affection der Gebilde unabhängig von der Ursache ins Auge fassend. Dass das Rückenmark und seine Häute dabei nicht erkrankt sind, muss wohl jedem Unbefangenen einleuchten. Ganz dasselbe hat seine Geltung, wenn bei den hier namhaft gemachten und andern ähnlichen Krankheitsprocessen mit den übrigen Symptomen zugleich Schmerzen am Rücken vorkommen. Dieselben stehen untereinander in keiner causalen Verbindung, sondern bilden zufällige Complicationen oder Coëffecte einer und derselben Ursache.

Anders dagegen ist der Spinalschmerz zu beurtheilen, wenn er bei Vergiftungen vorkommt. Hier kann die Rückenmarkssubstanz selbst afficirt sein, z. B. bei Bleivergiftung. Bei einigen an Bleikolik leidenden Kranken fand ich auch den Rücken schmerzhaft. Indessen wäre dabei auch noch die Deutung möglich, dass die Nerven in der Peripherie von dem im Blute circulirenden Blei in ihrer Ernährung alterirt werden.

Griepenkerl*) hat bei allen seinen Kranken Schmerzen beim Druck auf verschiedene Wirbel entstehen sehen, ohne dass einer spontan über Schmerzen am Rücken geklagt hatte. Hier scheint die Schmerzhaftigkeit von Erkrankung der Medulla und der Meningen herzurühren, die, soweit Sectionen durch Mutterkornvergiftung vorliegen, hyperämisch und erweicht und deren Meningen hyperämisch gefunden wurden.

Es erübrigt noch eine Reihe chronischer Störungen, wobei der Rückenschmerz sehr häufig beobachtet wird, einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Diese krankhaften Zustände werden in der Regel unter den Benennungen Anämie, Chlorose und auch Hysterie zusammengefasst und verdienen die Aufmerksamkeit der Praktiker in hohem Grade. Sie entwickeln sich spontan durch unzureichende Nahrung, zu schnelles Wachsen, bevor der gehörige Ersatz geboten werden kann; sie entstehen rascher nach starken Blutverlusten, zu starken künstlichen Blutentziehungen, nach Säfteverlusten aller Art, oft weniger schnell bei zu langem Stillen, Spermatorrhöen, in der Reconvalescenz von schweren und langwierigen Krankheiten; kurz Alles, was eine schnelle oder

*) „Das Mutterkorn des Roggens etc., nebst Mittheilungen über die Kriebelkrankheit.“ (Casper's Vjschr. f. ger. u. öffentl. Med. XIII. 1. 1858.)

langsame Verminderung der Blutmasse nach sich zieht, die früher oder später auch eine Alienation in der Mischung zur Folge hat. Alsbald machen sich Störungen in der Ernährung der verschiedensten Gebilde geltend, und in erster Reihe in der des Nervensystems wegen seiner überaus feinen Organisation. Es bildet sich der Zustand aus, den man im Allgemeinen mit erhöhter Reizbarkeit und gesteigerter Reflexthätigkeit bezeichnet, worauf man das Heer von krankhaften Erscheinungen des Nervensystems zurückführt und wovon die Hyperästhesie und der Schmerz nur einen Theil ausmachen. Die Rückengegend ist unter solchen Umständen häufig der Sitz von Schmerzen, die in verschiedenen mit sensiblen Nerven versehenen Gebilden entstehen und nach Ex- und Intensität vielfach variiren. Die richtige Beurtheilung dieser Schmerzen erfordert Aufmerksamkeit und Sachkenntniss. Hält man sich blos an die Empfindlichkeit des Rückens, sieht gar darin ein Zeichen eines eigenthümlichen Leidens des Rückenmarks, wovon die übrigen Symptome auch abzuleiten, so wird man in der Therapie wenig ausrichten, ja in der Regel Nachtheil statt Vortheil sehen. Das Hauptaugenmerk muss auf die Ursache, d. h. die alienirte Blutmischung gerichtet sein. Die Reizbarkeit des gesammten Nervensystems und speciell die Empfindlichkeit am Rückgrat wird alsdann allein aufhören. Wie dies zu erreichen, darüber kann ich mich hier nicht weiter verbreiten.

Von der Richtigkeit der eben vorgetragenen Anschauungsweise hat man sich im Allgemeinen bei dem krankhaften Zustande überzeugt, den man Chlorose nennt, und letztern Terminus geradezu durch Oligocythaemie ersetzt. Um so auffallender ist es, wenn sich sonst geachtete Aerzte verleiten liessen, durch einen etwa vorhandenen Spinalschmerz oder einige sog. nervöse Symptome die Ursache der Oligocythaemie in primären Leiden des Nervensystems zu suchen. Zur Begründung dieser Ansicht wurde noch geltend gemacht, dass die nervösen Erscheinungen eher auftreten, als sich eine Abnahme der Blutzellen bemerken lässt. Die Nerven sind hier nur ein viel feineres Reagens, als die Schätzung oder das Maass und Gewicht. Auch ist es recht leicht denkbar, dass ein anderer zur Vegetation des Nervensystems nothwendiger Stoff nicht in zureichender Quantität im Blute vorhanden ist, wovon einzelne nervöse Symptome abhängen. Uebrigens ist die Behauptung, „Chlorose hänge von primärer Erkrankung des Nervensystems ab," an und für sich unklar und bedürfte, um verständlich zu werden und einen richtigen Sinn zu haben, jedenfalls noch der Darlegung des weitern Hergangs. Die gestörte Function der Nerven besteht ja selbst nur in Störung ihrer Organisa-

tion, und die Ursache davon kann nur in der unzureichenden Blutmenge oder dem Fehlen einzelner Bestandtheile gesucht werden. Diese Art, den Zusammenhang der Erscheinungen zu beurtheilen, ist jedenfalls viel naturgemässer und erhält noch durch die Therapie, die sich freilich nicht blos auf Darreichung des Eisens beschränken darf, eine Bestätigung. Doch habe ich mich hier nicht mit der Pathogenie der Chlorose zu beschäftigen, sondern blos mit der Bedeutung des Rückenschmerzes, der bei Chlorotischen oft vorkommt. Zu dem Ende bedarf es keiner weitläufigen Debatte mehr, um begreiflich zu finden, dass dieses Symptom wie viele andere von der krankhaften Blutmischung abhängig ist, und dass die Heilung letzterer auch die Beseitigung des erstern involvirt.

Was nun die Hysterie betrifft, so sind die Bemühungen einiger Aerzte, dieselbe als eine von den Genitalien ausgehende Reflexneurose zu begrenzen, als gescheitert anzusehen. Viele Erscheinungen, die man doch zu den hysterischen zählen muss, z. B. Lähmungen, Amaurose u. s. w., können doch unmöglich als Reflexe betrachtet werden. Die Ursache der bunt wechselnden Symptome der Hysterischen kann in letzter Instanz nur in Alienation der Blutmischung gesucht werden, die theils mit der spanämischen und oligocythämischen zusammentrifft, theils aber auch die besondere Eigenthümlichkeit haben mag, dass sie sich in der Ernährung der Nerven am deutlichsten manifestirt, indem Störungen der Function derselben der mannigfaltigsten Art daraus entspringen. Die Thatsachen für diese Ansicht sind so zwingend, dass alle dagegen erhobenen Einwendungen unzureichend erscheinen.

Eine Discussion hierüber kann an dieser Stelle nicht geführt werden und muss ich, mich auf diese Andeutungen beschränkend auf die oben und auch l. c. gemachten Bemerkungen hinweisend, noch besonders auf Th. Valentiner (l. c.) und Scanzoni*) mich berufen.

Das Symptom, dessen Bearbeitung der specielle Vorwurf dieser Blätter ist, wird bei Hysterischen ausserordentlich häufig gefunden. Schon wurde auf die als Irradiationen zu deutenden Schmerzen bei Krankheiten der Genitalien und auf das eigenthümliche Verhalten derselben aufmerksam gemacht. Da aber Hysterie bei vielen Individuen vorkommt, wo jede krankhafte Veränderung der sexuellen Organe fehlt, so kann die Ursache der Spinalschmerzen bei allen Hysterischen nicht in Irradiationen gesucht werden. Es ist vielmehr die erhöhte Reizbarkeit des gesammten Nervensystems durch gestörte Ernährung, die auch

*) Kiwisch's Vorlesungen etc. III. 1855.

die Schmerzen am Rücken hervorruft. Der Sitz und die Ausbreitung dieser Schmerzen ist verschieden, und können bei dem bestehenden Erethismus höchst auffallende Reflexerscheinungen zu Stande kommen. Dieselben Reflexe können aber auch bewirkt werden von andern Stellen der Haut und der darunter liegenden Organe, sie entstehen überdies oft bei so leiser Berührung, dass der Gedanke, es könne das Rückenmark selbst dabei getroffen werden, nicht aufkommen kann. Der Erethismus der Centralorgane wurde ja schon ausdrücklich hervorgehoben; beide Behauptungen ergänzen sich vielmehr, als sie sich widersprechen. Bei einzelnen Individuen ist die Hyperästhesie am Rücken so gross, dass die Berührung der Kleidungsstücke nicht ertragen wird, aber ein gleichförmiger Druck eher Linderung verschafft. — Wiederholt muss daran erinnert werden, wie arge Missgriffe man begehen kann, wenn man die Empfindlichkeit der Spinalgegend für ein Zeichen der Erkrankung der Wirbelsäule oder des Rückenmarks nimmt, wozu man übrigens noch durch gleichzeitig vorhandene oder vorübergegangene Lähmung der untern Extremitäten oder Störungen in der Harnexcretion u. s. w. verleitet werden könnte.

Wird die Hysterie in dem angegebenen Sinne aufgefasst — und eine andere kann auf Richtigkeit keinen Anspruch machen — so darf man sich nicht wundern, wenn ähnliche Symptomengruppen auch bei Männern gefunden werden. Die Erscheinungen, welche in der Reconvalescenz schwerer Krankheiten oder nach Säfteverlusten entstehen und mit den hysterischen manche Aehnlichkeit darbieten, müssen pathogenetisch ebenso beurtheilt und behandelt werden. Die hier klar vorliegende Aetiologie liefert sogar den Schlüssel zum richtigen Verständniss der andern krankhaften Zustände.

Indem ich hiermit diese Abhandlung schliesse, verhehle ich mir keineswegs die hin und wieder gebliebenen Lücken; möchten sie recht bald ausgefüllt werden!

Ob ich es noch erleben werde, dass der Ausdruck „Sp.-I.“ ganz aus der medicinischen Literatur verschwindet, steht dahin. Das aber glaube ich mit Bestimmtheit erwarten zu dürfen, dass man in Zukunft „Sp.-I.“ nicht mehr mit Spinalschmerz identificirt und dass Jeder, der sich dieses vieldeutigen Terminus bedient, sogleich den Sinn, in dem er denselben gebraucht, hinzufügen wird.

XXVIII. Ueber die Ursachen der grossen Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahr.

Von Dr. E. Walser, Oberamtsarzt des würtemb. OABezirks Leutkirch.

I. Die Beziehungen der Sterblichkeit zum speciellen Alter des Kindes.

Nach den amtlichen Angaben der Beschreibung des OAmts Leutkirch S. 35 bestand die ortsanwesende Bevölkerung im Jahr 1840 in 20,412 Einw. und im Jahr 1858 am 3. Decbr. nach der letzten amtlichen Aufnahme in 22,365 Einw. Die mittlere Bevölkerung belief sich daher in den letzten zwei Jahrzehnten auf 21,388 Einw. Nimmt man nun den mittlern Zuwachs der Bevölkerung wie 1 zu 30 an (er schwankt nach Angabe der Oberamtsbeschreibung in dieser Periode zwischen 1 : $31,_2$ und 1 : 29), so kamen durchschnittlich jährlich 712 Geburten vor, in 20 Jahren daher 14,240 Geburten. Rechnet man nun (s. Tabelle I.) hiervon 411 Geburten ab, welche todte Kinder zu Tage förderten, so kamen im Zeitraum von 20 Jahren 13,829 lebendig geborne Kinder zur Welt. Von diesen 13,829 Menschen starben nun im 1. Lebensjahre (s. Tab. I.) 5630. Es blieben daher nur noch 8199 Menschen oder von 100 lebendig Gebornen nur noch $59,_{21}$ am Ende des 1. Lebensjahres am Leben, damit belief sich der jährliche Verlust an Menschenleben in dieser Altersclasse auf $40,_{79}$ Proc. der lebendig Gebornen, was mit den Angaben Dr. P. v. Sick's*), die sich auf das letzte Jahrzehnt allein beziehen, vollständig übereinstimmt.

Um zu erfahren, in welcher speciellen Lebensperiode des 1. Jahres die Neugebornen vorzugsweise ein Opfer des Todes werden, habe ich die hierher gehörigen Todesfälle der letzten

*) S. dessen Uebersichtskarte über die Verhältnisse der Zahl der im 1. Lebensjahr gestorbenen Kinder während der 10 Jahre 1846—56.

20 Jahre von 1839—59 in 16 Altersclassen in der Weise untergebracht, dass ich die der Geburt näheren Perioden immer kleinere Zeiträume umfassen liess. Diesem nach unterschied ich als gesonderte Altersclassen: den 1. Lebenstag, die 4 ersten Lebenswochen, sodann liess ich immer vom 2. Monat an eine Altersclasse je 1 Monat umfassen.

Es zeigte sich hierbei, dass die Sterblichkeit der Kinder in den verschiedenen Altersclassen sowohl absolut als relativ, d. h. mit Beziehung auf gleiche Zeiträume eine sehr verschiedene ist. Von 5630 Todesfällen innerhalb der ersten 12 Lebensmonate kamen in den ersten 24 Stunden vor: 498, auf die 1. Woche incl. des 1. Tages 276, auf die 2. Woche dagegen 649, auf die 3. Woche 606, auf die 4. Woche 347 Todesfälle; so dass mit den ersten 30 Tagen von 5630 Todesfällen für das 1. Lebensjahr bereits 2376, d. h. annähernd die Hälfte oder $42,_{2}$ Proc. verfallen sind. Die noch übrigen 3254 Fälle vertheilen sich sodann unter die folgenden 11 Monate in der Weise, dass im II. Lebensmonat sterben: 632; III. 538; IV. 327; V. 305; VI. 467; VII. 138; VIII. 132; IX. 290; X. 97; XI. 116; XII. 212 Kinder.

Werden nun diese Zahlen auf gleiche Zeiträume, je 1 Tag umfassend reducirt, so kommen von $883,_{7}$ Todesfällen auf den 1. Lebenstag 498 Todesfälle, auf 1 Tag in der I. Woche $46,_{0}$; II. $95,_{5}$; III. $86,_{5}$; IV. $49,_{5}$; auf 1 Tag des II. Monats $21,_{0}$; III. $17,_{9}$; IV. $10,_{9}$; V. $10,_{1}$; VI. $15,_{5}$; VII. 4,6; VIII. $4,_{4}$; IX. $9,_{6}$; X. $3,_{2}$; XI. $3,_{8}$; XII. $7,_{0}$.

Gehen wir von der Gesammtsumme aller innerhalb der letzten 20 Jahre lebendig gebornen Kinder aus und verlegen diese Zahl einen Augenblick im Geiste auf ein und das gleiche Jahr, so lebten von jenen 13,829 Neugebornen nach Ablauf der ersten

24 Stunden nur noch	13,331 Kinder;	5. Monats nur noch	9,651 Kinder;		
7. Tages „ „	13,055 „	6. „ „ „	9,184 „		
14. „ „ „	12,406 „	7. „ „ „	9,046 „		
21. „ „ „	11,800 „	8. „ „ „	8,914 „		
30. „ „ „	11,453 „	9. „ „ „	8,624 „		
2. Monats „ „	10,821 „	10. „ „ „	8,527 „		
3. „ „ „	10,283 „	11. „ „ „	8,411 „		
4. „ „ „	9,956 „	12. „ „ „	8,199 „		

Aus vorstehender Zahlenreihe (dadurch dass ich immer den nachfolgenden Werth durch den vorhergehenden in der Zahlenreihe dividire) ergibt sich also für das kindliche Alter des 1. Lebensjahres, wenn man diesen Zeitraum in obige 16 Theilperioden trennt, dass der kindliche Organismus, je nachdem er sich in einer dieser 16 Altersperioden befindet, eine grössere oder geringere

Gefahr für sein Leben bestehen muss, dass immer von je 1000 Kindern der gleichen Altersclasse mit dem Leben erreichen das Ende: des I. Tages 964; VII. 996*); XIV. 957; XXI. 951; des I. Monats 970; II. 986; III. 978; IV. 970; V. 969; VI. 951; VII. 984; VIII. 985; IX. 967; X. 988; XI. 986; XII. 974.

Während die mittlere Sterblichkeit für eine der 16 Altersclassen gleich ist $\frac{40,79}{16}$ Proc. der Lebendiggebornen, d. h. 2,54 **Proc., und somit im Mittel von 1000 Kindern der gleichen Altersclasse nur 975 lebend diese verlassen, schwanken diese Coëfficienten, die die Wahrscheinlichkeit ausdrücken, mit welcher ein Kind die betreffende Lebensperiode überstehen wird, zwischen den Werthen 950 und 996 pro Mille.**

Es entsteht nun nach alle diesem die Frage: welche Causalmomente lassen sich für diese statistischen Thatsachen mit Wahrscheinlichkeit geltend machen? Es liegt sehr nahe, die wirkenden Ursachen zunächst in den mit dem Entwickelungsgange des kindlichen Organismus unzertrennlich verbundenen Momenten selbst zu suchen. Betrachten wir die Curve, welche durch die Zahlen der für gleiche Zeiträume der verschiedenen Perioden giltigen 16 Werthe vorgestellt ist, so finden wir zunächst, dass in den ersten 24 Stunden bei weitem die meisten Neugebornen starben. Von $883{,}_7$ Todesfällen kommen 498 auf diesen Zeitraum. Wenn man nun bedenkt, welch' ungeheuren so zu sagen plötzlichen Umschwung die Entwickelung des menschlichen Organismus während dieser Zeit erleidet durch den Act der Geburt selbst, wodurch das bis dahin in absoluter Abhängigkeit vom mütterlichen Organismus befindliche Leben des Kindes sich mit einem Male gänzlich lossagt, Kreislauf, Innervation, Ernährung mit einem Schlage eine andere wird; so wird uns obige Erscheinung ebensowenig befremden, als es uns gegentheils in Verwunderung setzen müsste, wenn dieser Uebergang von dem abhängigen Fötalleben zu dem unabhängigen atmosphärischen Leben sich statistisch in den Todtenregistern nicht bemerklich machen würde. Ich glaube

*) Es versteht sich von selbst, dass bei denjenigen Altersclassen, wo verschiedene Perioden, Tage und Wochen, Wochen und Monate zusammenstossen, der Verlust auf gleiche Zeiten reducirt sein muss, um den Wahrscheinlichkeitscoëfficienten zu erhalten, z. B. leben am Ende des 1. Tages noch 13,331 Kinder; da täglich in der 2. Periode $\frac{276}{6} = 46$ Kinder sterben, so leben am Ende des 2. Tages 13,331—46 = 13,285 Kinder, dieses als den für die 2. Periode giltigen Verlust genommen, ist die Wahrscheinlichkeit mit dem Leben durchzukommen $\frac{13,285}{13,331} = 996$.

deswegen als erste Ursache der grossen Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr obenan stellen zu müssen:

1) den Uebergang des Fötallebens zum atmosphärischen Leben unter der Form des Geburtsactes und dessen unmittelbare Folgen.

Von der Zahl 498 fällt nun der für eine Tagesperiode giltige Zahlenwerth durch alle 15 übrigen Werthe und erreicht nie mehr auch nur entfernt diese Höhe. In der 2. Theilperiode sinkt die Sterblichkeitscurve von 498 auf $46,_0$. Die grösste Gefahr für das Kind ist überwunden mit dem Ende des 1. Tages. Während der 1. Woche hat sich das Kind nicht nur von den Unbilden, die es durch den Geburtsact selbst erleiden musste, erholt, sondern es hat sich auch an den Athmungsprocess gewöhnt, die Magenverdauung ist eingeleitet, die Se- und Excretionsorgane haben ihre Thätigkeit begonnen, kurz es hat sich bereits das Kind in seiner neuen Heimath eingewöhnt.

Mit einem Mal steigt der Sterblichkeitscoëfficient in der 2. Woche um mehr als das Doppelte, von $46,_0$ auf $95,_5$? Vergebens suchen wir für diesen Fall den Grund in einem naturgemäss gegebenen Entwickelungsacte, der auch nur eine entfernte Aehnlichkeit in der Bedeutung mit dem Geburtsact hätte. Dass diese Zahlenwerthe keinem Zufalle, keiner nichts bedeutenden Schwankung zuzuschreiben seien, dafür sprechen die Grösse der Differenz und die Beharrlichkeit dieser Erscheinung in bei weitem dem grössten Theil der Gemeinden, aus welchen der Bezirk Leutkirch besteht. Wenn nun gleich dieser Erscheinung keine in dem Organismus selbst liegende Ursache zu Grunde liegt, so deutet die Thatsache an sich jedenfalls auf ein gemeinschaftliches accidentelles Moment hin, und ich glaube ein solches in der bei uns allgemein üblichen Art und Weise die Neugebornen aufzuziehen, zu sehen. Hierüder Folgendes: Im ganzen diesseitigen Bezirk ist es die allergrösste Ausnahme, wenn ein Kind Muttermilch bekommt, von der Mutter gestillt wird. Zunächst nach der Geburt bekommt das Kind Kuhmilch und damit wird es in der Regel während des grössten Theils der 1. Woche ausschliesslich genährt. Von da ab jedoch bekommt das Kind neben der Kuhmilch Mehlbrei. In den wenigsten Fällen wird derselbe von der besten Sorte Kunstmehls bereitet, sondern meistens ein weniger weisses Mehl, wie die Bäuerin solches zu ihren eigenen Mehlspeisen auch nimmt, verwendet. Häufig wird dieser Brei nicht nur sehr consistent gekocht, sondern oft sogar des Morgens auf den ganzen Tag hinein bereitet, wobei es nicht ausbleiben kann, dass unter Umständen in diesem Brei eine Art Gährung

eingeleitet wird und eine chemische Zersetzung der Bestandtheile vorgehen muss. Während nun in der 1. Woche dem Magen des Kindes wenigstens grossentheils die passende, leicht verdauliche Nahrung der Milch ausschliesslich gereicht wird, tritt mit einem Mal zu Anfang der 2. Woche, wenn nicht schon in der zweiten Hälfte der 1., an die Stelle der ausschliesslichen Milchnahrung die gemischte, in quali et quanto meistens unpassend bereitete Nahrung aus Milch und Mehl. Es kann zwar bei uns Aehnliches nicht üblich sein, wie im Alterthum zu Lacedämon, wo man die schwächliche Neugeburt in die Schluchten des Taygetus warf, allein ein keineswegs zu verachtendes Surrogat dafür haben wir in diesem allgemein üblichen Gebrauch die Kinder aufzuziehen, wo die soeben beschriebene Magenprobe nicht leicht einem Kinde erlassen wird. Wie den kleinen Candidaten dieses Rigorosum bekommt, darüber spricht sich der für diese Altersclasse giltige Coëfficient der Wahrscheinlichkeit, mit welcher ein Kind über diese Periode der 2. Woche hinüber kommt, aus, wonach von 13,055 Kindern nur 12,406 diese Periode überleben, d. h. von 1000 Kindern, welche die erste Periode glücklich passirt haben, nur 950 Aussicht haben, am Ende der 2. Woche noch am Leben zu sein, während von 1000 Kindern in den vorhergehenden 6 Tagen 996 diese Periode glücklich passirten.

Diese Erklärungsweise der statistischen Thatsachen stimmt auch vollständig mit der jedem Arzte geläufigen Erfahrung, dass bei weitem die meisten Krankheiten des ersten Lebensalters Krankheiten der Verdauungsorgane sind, deren Reflexe im Sensorium und dem damit in Verbindung stehenden Nervensystem unter dem Namen „Gichter“ aller Welt bekannt und als die gewöhnlichste Todesursache der tödtlichen Kinderkrankheiten in allen Leichenregistern zu lesen sind. Höchst interessant wäre es, zu erfahren, wie in Bezirken, wo die Kinder in der Regel gesäugt werden und wenig oder keinen Brei bekommen (wenn es in unserm Lande je solche gibt, wo letzteres der Fall ist), diese Altersclasse zur Sterblichkeit in den nächst angrenzenden Perioden sich verhalte, ob und welcher Unterschied zwischen den diesseitigen und jenen Bezirken stattfinde. Ich für meinen Theil stehe für jetzt nicht an, was den Oberamtsbezirk Leutkirch betrifft, als nächste Hauptursache der Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre zu bezeichnen:

2) den nicht oder wenigstens nicht zweckmässig eingeleiteten Uebergang von der ausschliesslichen Milchnahrung zur gemischten Nahrung aus Milch und Mehl.

Betrachtet man von da an die Sterblichkeitscurve weiter, so bemerkt man, dass vom 14. Lebenstage an dieselbe bis zu Ende des 5. Monats in stetiger und allmäliger Abnahme begriffen ist, dass es aber noch 2 volle Wochen ansteht, bis sich jene wie ein Deus ex machina mit einem Mal in der 2. Woche auftretende Ursache der Steigerung der Sterblichkeit in ihren Wirkungen statistisch verwischt hat. Der Zahlenwerth 46 in der 1. Woche wird erst wieder in der 4. annähernd mit der Ziffer $49,_{5}$ erreicht. Mit dem Anfange des 6. Lebensmonats nimmt jedoch die Sterblichkeit der Kinder wieder auf einmal sehr merklich zu, beträgt das $1^1/_2$fache der vorhergehenden Altersclasse. Darauf fällt der Coëfficient wieder durch die 2 folgenden Monate, steigt im 9. nochmals merklich, relativ um das Doppelte der frühern Altersclasse, um abermals durch 2 Monate zu fallen und mit dem 12. Monat den letzten Culminationspunkt zu erreichen. Wie wir in der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres von der 2. Lebenswoche an ein regelmässiges Fallen an der Mortalitätscurve beobachten, so bemerken wir an den Zahlenwerthen der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres, dass die Sterblichkeit eine Art regelmässiger Oscillationen macht, jedoch so, dass diese immer schwächer werden, so dass die culminirenden Werthe selbst wieder eine fallende Curve darstellen, mittelst der Werthe $15,_{5}$, $9,_{6}$, $7,_{0}$, ebenso wie die übrigen Werthe unter sich gleichfalls in steter Abnahme begriffen sind. (Die Ausnahme von dieser Regel, wo in den beiden vorletzten Monaten die Ziffern $3,_{4}$ und $3,_{8}$ aufeinander folgen, statt umgekehrt, ist zu unbedeutend, als dass sie ins Gewicht fallen könnte.)

Dass die Aufeinanderfolge dieser Zahlenwerthe mit einer allgemein wirkenden Ursache zusammenhängt, ein statistisches Gesetz ausspricht, ist nicht zu verkennen. Im Allgemeinen sehen wir, dass die Gefahr des Kindes für sein Leben mit der Entfernung von seiner Geburtsstunde zwar fortwährend abnimmt, dass jedoch dasselbe, nachdem es den ersten Acclimatisationsprocess seiner Verdauungsorgane glücklich überstanden hat, noch drei gefährliche Klippen umschiffen muss, bis endlich der Mensch mit dem Ende des 12. Monats die ersten zwei Fünftel *) der ihm drohenden Lebensgefahren glücklich bestanden hat.

Sehen wir uns nach einem allgemeinen, in dem Entwickelungsgange des Menschen selbst liegenden Grunde um, so bleibt

*) Es sterben nämlich $40,_{79}$ Proc. der Neugeburt: die Bevölkerung, d. h. nach Quetelet zu sprechen, der Mensch, hat, wenn er das 1. Lebensjahr zurückgelegt hat, bereits zwei Fünftel der ihm drohenden Lebensgefahren bestanden.

für diese Periode der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres wohl kein anderer physiologischer Act übrig, als der des Ausbruchs der ersten Zähne. Wir sind zwar bisher gewohnt gewesen, diesen Zahnausbruch im Allgemeinen nicht schon in den Anfang des 6. Monats zu versetzen, sondern denselben erst mit dem 9. Monat, wo gewöhnlich die untern mittlern Schneidezähne zum Vorschein kommen, zu erwarten. Es ist jedoch andererseits eine nicht nur Aerzten, sondern auch Laien, besonders Müttern sehr geläufige Erfahrung, dass die Kinder bereits mit einem halben Jahre die Erscheinungen des Zahnausbruchs zeigen, ohne dass aber die Zähne selbst schon zum Vorschein kommen, dass sich Salivation mit Fieber und ein gewisser Blutreichthum der Alveolarränder an den Kleinen bemerklich macht, allein, meint man in der Regel, „das Kind kann nicht schon zahnen, es ist noch zu jung." Es ist dagegen gar nicht unwahrscheinlich, dass gerade im 6. Monat physiologisch der Zahnausbruch, das letzte Stadium der Entwickelung der Milchzähne fällt, dass sodann je 2 Monate lang dieser physiologische Act sistirt, so dass, nachdem mit dem 6. Monat der erste Anstoss hierzu gemacht ist, mit dem 9. die unteren mittleren und mit dem 12. die oberen mittleren Schneidezähne der Regel nach ausbrechen und gleichzeitig damit die Folgen für das Leben des Kindes statistisch bemerklich machen.

Als eine Art Glück muss es angesehen werden, dass der in die zweite Hälfte des 1. Lebensjahres fallenden relativen Maxima mehrere sind. Käme ein solches in dieser Altersperiode, in welche in der Regel die Impfung fällt, nur einmal vor, so wäre dies geeignet, nicht nur den verbissenen Gegnern der Impfung eine gewisse, wenigstens scheinbare Handhabe für ihre Waffen zu geben, sondern in der That auch bei den Männern, die mit sittlichem Ernst die wichtige Frage behandeln und nur nach Wahrheit streben, verschiedene Bedenken zu erregen, ob nicht der Impfung und ihren Folgen eine so plötzlich auftretende Vermehrung der Sterblichkeit wenigstens zum Theil zuzuschreiben sein möchte. Nach vorliegender Sachlage dürfte es dagegen im höchsten Grade gezwungen erscheinen, dieses regelmässige periodische Steigen und Fallen des Sterblichkeitscoëfficienten vielmehr der nur einmal ausgeübten Impfung, als dem notorisch ebenfalls in periodischen Schwingungen auftretenden Ausbruch der Milchzähne zuzuschreiben. Als dritte statistisch nachweisbare Hauptursache der grossen Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr führe ich darum an:

3) den Zahnentwickelungsprocess der Milchzähne.

Nicht uninteressant ist es, eine statistische Vergleichung des wahrscheinlichen Einflusses der angegebenen drei Grundursachen der grossen Sterblichkeit im 1. Lebensjahr, nämlich 1) des Geburtsactes und seiner Folgen, 2) des Nahrungswechsels von der reinen Milchnahrung zur gemischten Nahrung, 3) des ersten Zahnausbruchsprocesses anzustellen.

Gehen wir davon aus, dass ein neu eintretendes Moment der Erhöhung oder Erniedrigung der Sterblichkeit statistisch sich dadurch bemerklich mache, dass der für die fragliche Altersclasse giltige Zahlenwerth der Wahrscheinlichkeit, mit welcher eine bestimmte Anzahl Altersgenossen, die in Frage stehende Periode überlebt, sich entsprechend erniedrigt oder erhöht; so können wir diese Zahlenwerthe als eine Art Werthmesser für die Grösse dieser neu hinzutretenden Causalmomente ansehen und solche untereinander vergleichen.

In dieser Beziehung finden wir, dass von 1000 Neugebornen 964 am Ende des 1. Tages noch leben, also 36 $^{00}/_{00}$ sterben. Ebenso zeigt es sich nach Verfluss der 2. Woche, dass während dieser 7tägigen Periode von 1000 Menschen dieser Altersclasse nur 957 mit dem Leben davon kommen, während in der Woche zuvor (ausschliesslich des 1. Tages) 996 lebend von 1000 Kindern diese Periode passirt haben, also auf einmal der Sterblichkeitscoëfficient um 39 $^{00}/_{00}$ zugenommen hat. Desgleichen finden wir, dass zu Anfang des 6. Monats die Sterblichkeit plötzlich um 18 $^{00}/_{00}$, zu Anfang des 9. Monats desgleichen und zu Anfang des 12. Monats um 12 $^{00}/_{00}$ zunimmt. Schreiben wir diese Zunahme jedesmal der Zahnentwickelung zu und ziehen aus diesen drei Zahlen das arithmetische Mittel, so ergibt sich im Mittel für den Einfluss dieses physiologischen Acts auf die Sterblichkeit der Zahlenwerth von 16 $^{00}/_{00}$. Wir erhalten damit gleichsam als ebensoviel Ausdrücke für die Gewichte, mit welchen sich die verschiedenen Momente als Einflüsse auf die Sterblichkeit geltend machen, die Zahlenwerthe 36, 39 und 16, oder wenn wir die Folgen des Geburtsacts = 100 setzen, für den Einfluss des Nahrungswechsels den Zahlenwerth 108 und den der Zahnentwickelung durchschnittlich 45.

Wenn in Betreff der praktischen Folgerungen, die etwa aus vorstehenden statistischen Untersuchungen zu ziehen sind, selbstverständlich auf eine Einwirkung auf die Sterblichkeit, soweit sie Folgen des Geburtsacts oder des Zahnausbruchs sind, im grossen Ganzen vollständig verzichtet werden muss, so ist dieses vielleicht in Beziehung auf die schädlichen Einflüsse, welche ein unzweck-

mässig vermittelter Nahrungswechsel auf den kindlichen Organismus hat, nicht, jedenfalls wohl weniger der Fall; ja es ist zu hoffen, dass die öffentliche und Privatgesundheitspflege hierin wirklich praktische Erfolge erzielen kann. Ich fasse meine Gedanken hierüber in folgende zwei Punkte zusammen:

1) Es dürfte gar sehr der Mühe werth sein, wissenschaftliche Studien darüber anzustellen, welche Mischung und welche Zubereitungsart der Nahrung aus Milch und Mehl für die speciellen kindlichen Altersclassen die günstigsten Verhältnisse darbieten. Es dürfte namentlich in Erwägung zu ziehen sein, ob nicht ein je nach dem Alter des Kindes nur ganz allmälig steigender procentiger Zusatz des (feinsten) Mehles zur Milch dem kindlichen Magen diesen Uebergang nicht erleichtern und für sein Leben weniger gefährlich machen würde, als der mit einem Mal von der flüssigen und leichtverdaulichen Milch zur halbfesten des schwerverdaulichen Breies sprungweise vor sich gehende Wechsel der Nahrungsstoffe es dermalen ist*).

Wäre diese Frage auf dem Wege der Wissenschaft und vor Allem des klinischen Versuches, wozu sich Gebäranstalten, Findelhäuser, Krippen etc. am besten eigneten, entschieden und wären praktische Normen gewonnen, alsdann möchte es

2) vor Allem am Platze sein, dass zunächst alle Hebammen, insbesondere aber die neu unterrichteten, ganz genau vertraut gemacht würden mit dieser als die beste anerkannte Zubereitung der für das Kind passend erfundenen Nahrungsmittel, damit sie dieselben theils selbst im Anfange für das Kind zubereiten, theils die Mütter unterweisen, wie dieselben fürderhin zuzubereiten sind. Nicht ausgeschlossen bliebe damit jede anderweitige Art und Weise, diesen wichtigen Punkt dem Verstande und Herzen des Volkes nahe zu legen.

II. Die Beziehungen der Sterblichkeit zum Geschlecht des Kindes.

Aus Tabelle I. erfahren wir, dass von 6041 Leichen aus der Altersclasse des 1. Lebensjahres 3669 männlichen und 2372 weiblichen Geschlechts waren, somit von 1000 Kindern, die im Alter des 1. Lebensjahres starben, 607 Knaben und 393 Mädchen waren, daher auf 100 Mädchen 154 Knaben kamen.

Nimmt man von obiger Summe die Todtgeborenen aus, so

*) Dr. Scharlau's in Stettin Bemühungen auf diesem Felde waren dem Verf. zur Zeit der Abfassung dieses Aufsatzes noch nicht bekannt. S. „die Ernährung der Säuglinge“, Vortrag gehalten zn Berlin am 29. Febr. 1860 von Dr. Scharlau.

kamen von 5630 derjenigen Kinder, welche innerhalb des 1. Lebensjahres starben, 3669 — 309 = 3360 Knaben auf 2372 — 102 = 2270 Mädchen, d. h. von 1000 Leichen sind 596 männlichen und 404 weiblichen Geschlechts, oder auf 100 Mädchen dieser Altersclasse kamen 147 Knaben.

Abgesehen von dem allgemeinen Resultat, dass viel mehr Knaben als Mädchen im 1. Lebensjahr sterben, ergibt sich aus der Vergleichung beider nächst vorhergehender Zusammenstellungen, dass die Todtgeborenen durch ihren Knabenüberschuss dieses Verhältniss zu Ungunsten des männlichen Geschlechts merklich erhöhen. Fasst man das Geschlechtsverhältniss für die Todtgeborenen allein ins Auge, so kamen auf 309 Knaben 102 Mädchen oder von 1000 Todtgeborenen sind 727 männlichen und 273 weiblichen Geschlechts, d. h. auf 100 weibliche Todtgeborene kamen 266 männliche. Vergleichen wir dieses Verhältniss mit den in mancher Beziehung stehenden unreifeu Geburten, so kommen hier (s. Tab. IX. der Würtemb. Jahrb. 1856. 2. Heft. S. 95) auf 100 weibliche unreif Geborene $174,_{47}$ männliche unreif Geborene, so dass wir Todtgeborene und unreif Geborene numerisch entfernt nicht identisch nehmen dürfen, weder für das männliche, noch für das weibliche Geschlecht. Beide Geschlechter unterscheiden sich indessen wesentlich in ihrem Verhalten zu den todten und zu den unreifen Geburten.

Für das männliche Geschlecht zeigt sich, dass viel mehr Knaben todt geboren werden, als unreif, und zwar finden wir, dass dieses im Verhältniss von 266 zu $174,_{47}$ geschieht, so dass auf 100 unreife Knaben 152 todtgeborene Knaben kommen. Nehmen wir nun an (was allerdings nur vom Standpunkt des Bevölkerungsstatistikers, nicht aber von dem des Physiologen angeht), dass unter diese 152 Todtgeborene vornweg jene 100 unreif Geborene gehören, so fallen unmittelbar durch und während des Geburtsactes noch 52 sonst lebensfähige Knaben eben diesem physiologischen Vorgange zum Opfer, was mehr als ein Drittel der Todtgeborenen ausmacht. Da l. c. S. 99 im Oberamtsbezirk Leutkirch von 100 Todtgeborenen $54,_{46}$ auf natürliche und nur $45,_{84}$ auf künstliche Geburten fallen, so fällt jedenfalls der grössere Theil derjenigen Schuld, die dem Entbindungsact zukommt, den Schwierigkeiten und Gefahren des Geburtsactes in seinem normalen physiologischen Verlauf zu als etwaigen Kunsteingriffen.

Fassen wir das weibliche Geschlecht für sich ins Auge, so kamen (s. oben) 727 männliche auf 273 weibliche Todtgeborene oder auf 100 Knaben $37,_{5}$ Mädchen, während dieses Verhältniss

bei den Unreifgeborenen so ist, dass auf 100 Knaben $57,_2$ Mädchen kommen, wodurch das oben angeführte Verhältniss von 100 Mädchen auf $174,_{47}$ Knaben ausgedrückt ist. Wir sehen also, dass auf $37,_5$ todtgeborene $57,_2$ unreifgeborene Mädchen treffen oder, was das Gleiche besagt, von 100 unreifen Mädchen nur $65,_5$ todt und also $34,_3$ lebend geboren werden, während bei den Knaben gerade der umgekehrte Fall stattfindet. Führen wir das obige Verhältniss von 152 todtgeborenen Knaben auf 100 unreif geborene Knaben für die ersteren auf die Zahl 100 zurück, so finden wir, dass unter 100 todtgeborenen Knaben $65,_8$ unreife und somit $34,_2$ reife lebensfähige Knaben sind. Sollte diese merkwürdige Uebereinstimmung von Zahlenverhältnissen wohl nur localer Zufall sein? — Es ist sehr zu bezweifeln und gewiss wahrscheinlicher, dieselbe als den Ausdruck eines statistischen Gesetzes (vielleicht von grosser Ausdehnung, wenn nicht von allgemeiner Giltigkeit) anzusehen, dem ich vorläufig, für den von mir untersuchten Bezirk giltig, folgende Fassung zu geben mir erlaube:

Es werden genau im nämlichen Verhältniss unreife Mädchen lebend geboren, als reife Knaben todt geboren werden.

Ueber die Verschiedenheiten, die sich in Vertheilung der Sterblichkeit unter die beiden Geschlechter weiter zeigen, gibt nachstehende Tabelle Aufschluss.

Die Kinder hatten ein Alter von:	Männl. Geschlecht.		Weibl. Geschlecht.		Beide Geschlechter.	
	Hiervon starben in 1 Tag.	Antheil nach Procenten d. Sterbl.	Hiervon starben in 1 Tag.	Antheil nach Procenten d. Sterbl.	Hiervon starben in 1 Tag.	Antheil nach Procenten d. Sterbl.
0-24 Stund.	333,0	58,5	165,0	52,3	498,0	55,4
1- 7 Tage.	30,1	5,2	15,9	5,0	46,0	5,1
7-14 „	56,5	10,4	39,0	12,6	95,5	11,5
14-21 „	55,3	9,8	31,2	9,9	86,5	9,9
21-30 „	31,5	5,4	18,0	5,8	49,5	5,6
1-2 Monate.	12,5	2,0	8,5	2,1	21,0	2,1
2-3 „	10,6	1,9	7,3	2,3	17,9	2,1
3-4 „	6,3	1,1	4,6	1,1	10,9	1,1
4-5 „	5,6	1,2	4,5	1,5	10,1	1,3
5-6 „	9,4	1,6	6,1	1,9	15,5	1,7
6-7 „	2,7	0,4	1,9	0,7	4,6	0,5
7-8 „	2,4	0,4	4,4	1,4	2,0	0,9
8-9 „	5,3	0,9	4,3	1,3	9,6	1,1
9-10 „	1,5	0,2	1,9	0,7	3,4	0,5
10-11 „	2,1	0,3	1,7	0,5	3,0	0,4
11-12 „	4,0	0,7	3,0	0,9	7,0	0,8
Summa . . .	568,8	100,0	314,9	100,0	883,7	100,0

Sieht man nach, in welchem speciellen Lebensabschnitt der grössere Verlust an Knaben gegenüber dem Verluste an Mädchen vorkommt, so belehrt uns die voranstehende Tabelle, dass derselbe ausschliesslich in die ersten 24 Lebensstunden fällt. In dieser kurzen Periode sterben von 498 Kindern 333 Knaben und 165 Mädchen, d. h. von 200 Verstorbenen der 1. Altersclasse sind $58,_5$ Knaben und $52,_3$ Mädchen, oder auf 100 Mädchen sterben $101,_{19}$ Knaben. Die $6,_2$ Proc. der Gesammtsterblichkeit, um welche die Knaben am Ende des 1. Lebenstages in der Abtragung ihres Tributs an die Mutter Erde gegenüber den Mädchen schon voraus sind, wird von dem weiblichen Geschlecht dagegen in ganz allmäligen Raten in den spätern Perioden des 1. Lebensjahres nachgeholt.

Von den drei Hauptursachen der grossen Sterblichkeit im 1. Lebensjahr sind daher die Folgen des Geburtsacts von entschieden schädlicherm Einfluss auf das männliche Geschlecht, als auf das weibliche. Was den Nahrungswechsel betrifft, so zeigt sich derselbe ungünstiger für das weibliche Geschlecht. Das weibliche Geschlecht schlägt in der hiervon afficirten Altersclasse um $2,_2$ Proc. gegen die männliche Bevölkerung vor. Es sterben nämlich bei den Knaben $10,_4$, bei den Mädchen $12,_6$ Proc. Hinsichtlich der dritten Hauptursache, des Zahnens, ist wieder das weibliche Geschlecht im Nachtheil, jedoch in geringerem Grade, als bei der vorhergehenden Ursache. Die Differenzen bewegen sich hier um $^3/_{10}$, $^4/_{10}$ und $^2/_{10}$ Proc.

Es entsteht nunmehr die Frage, auf welchem physiologischen Grunde mag wohl dieses statistische Gesetz beruhen? Im. V. Hefte des 12. Bandes der Monatsschrift für Geburtshilfe etc. von Credé, Ritgen und v. Siebold 1858 hat Dr. H. Ploss „Ueber die das Geschlechtsverhältniss der Kinder betreffenden Ursachen" höchst interessante, beinahe durchgängig auf statistische Erhebungen beruhende Untersuchungen angestellt, sowohl mit Benutzung der Populationastik, als der experimentellen Erfahrungen auf dem Gebiete der Thierzüchterei unserer Hausthiere. Er hat daselbst p. 341 flg. es wahrscheinlich gemacht, dass neben andern mehr weniger wahrscheinlichen Einflüssen hauptsächlich die Art der Ernährung der Frucht im Mutterleibe es ist, welche das Geschlecht des künftigen Kindes bestimmt, so dass namentlich der überall beobachtete Knabenüberschuss*) bei

*) Dass dieser Knabenüberschuss von einem ursprünglich überwiegenden väterlichen Einfluss herrühre. wird angenommen von Ploss, dass aber dieser, wie Andere, z. B. Horn und Sadler wollen, von einer durchschnittlichen Alterspräponderanz des Ehemannes herrühre, wird bezweifelt,

den Geburten zunehmen würde bei geringerer Ernährung durch die Mutter, und abnehmen würde bei besserer Ernährung derselben durch dieselbe.

Von diesem Satz, der gleichzeitig zu dem Schluss führt, dass gegenüber den Mädchen die Knaben schlechter ernährt würden, wäre nun wohl begreiflich:

1) das grosse Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei den Unreifgeborenen (im Gerichtsbezirk Leutkirch kommen auf 100 weibliche unreife Geburten $174,_{47}$ männliche). Es erscheint nämlich naturgemäss, dass die schlechter ernährten Früchte in grösserem Maasse als Frühgeburten auf die Welt kommen, als die wohlgenährten weiblichen Früchte;

2) warum das männliche Geschlecht als das zum Zeitpunkt der Geburt durchschnittlich schwächere durch den Geburtsact und seine Folgen mehr decimirt wird, als das weibliche.

Man könnte nun freilich weiter fragen: wie kommt es, dass diese schwächeren Geschöpfe vom Nahrungswechsel und Zahnausbruch weniger afficirt werden, als die ursprünglich besser genährten kräftigeren Mädchen? Darauf wäre zu antworten: der heftige Eingriff des Geburtsactes hat bereits alle Schwächlinge aus der Welt geschafft, und darum kann der kräftigere Ueberrest des männlichen Geschlechts die oft erwähnte Magenprobe mit etwas besserem Erfolg bestehen, als das weibliche. Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand werden übrigens mit der Zeit vielleicht klareres Licht verbreiten.

Ich habe versucht, auf Grund eigener statistischer Erhebungen, nach Geschlechtern getrennt, den Gesammtverlust der Bevölkerung im OABezirk Leutkirch während des 1. Lebensjahres zu liquidiren und das Ergebniss mit anderwärtigen Erhebungen in Einklang zu bringen, was indessen nicht gelungen ist. Es wurden, wie Eingangs meiner Untersuchungen auseinandergesetzt wurde (den Zuwachs zu 1 : 30 angenommen), in den 20 Jahren von 1839—59 13,829 Menschen lebendig geboren. Von diesen mussten, im Verhältniss der Angaben der Würtemb. Jahrb. 1856, 2. Heft, S. 95 wie 100 : $102,_{86}$ vertheilt, 6818 weiblichen und 7011 männlichen Geschlechts gewesen sein. Hiervon gingen nach meinen eigenen Erfahrungen (s. Tab. I.) durch Tod im 1. Lebensjahr ab an reifen und lebendig Geborenen 3360 Knaben und 2270 Mädchen, es blieben daher am Ende des 1. Lebens-

jedenfalls nicht für die ausschliessliche Ursache gehalten. Dieses Alles auf Grund der an Hausthieren auf grossen Maiereien angestellten Experimente und Beobachtungen l. c. pag. 332.

jahres als Bevölkerung dieser Classe 3651 Knaben und 4548 Mädchen übrig. Dieses Verhältniss stimmt indessen ganz und gar nicht mit der amtlichen Erhebung der Bevölkerung nach dem ortsanwesenden Stand vom December 1858, wonach auf 291 Knaben 285 Mädchen kamen und also auf 4548 Mädchen 4643 Knaben hätten gezählt werden müssen. Dieses Nichtzusammenstimmen verschiedener statistischer Erhebungen, an deren Richtigkeit zu zweifeln keine Ursache ist, bedarf aber für den Forscher, dem es ernstlich um Wahrheit und nur um diese zu thun ist, eines beruhigenden Erklärungsgrundes. Derselbe dürfte indessen im vorliegenden Falle neben kleineren Momenten, wie z. B. des Auslassens der Mehrgeburten, hauptsächlich in der enormen Differenz (der höchsten, die in Würtemberg vorkommt), die zwischen dem Verhältniss der Geschlechter zu einander bei den reifen und unreifen Geburten obwaltet, liegen. Im ersteren Fall kommen auf 100 weibliche Geborene nur $102,_{86}$ männliche, während im letzteren Fall auf 100 Mädchen $174,_{47}$ Knaben kommen. l. c. S. 95. Der Abmangel an männlichen Geburten gegenüber der männlichen Leichen aus der Altersclasse des 1. Lebensjahres, wodurch für nur eine 20jährige Periode ein statistisches Deficit von 978 Geborenen erwachsen ist, kann und muss sich grossentheils dadurch erklären, dass manches Kind männlichen Geschlechts unreif zur Welt gekommen ist und die Anzahl der Todten desselben vermehrt hat, während dadurch die Geburtsverhältnisse nach meiner Annahme nicht im gleichen Maasse zu Gunsten des männlichen Geschlechts afficirt wurden. Hätte ich, statt die Geburten nach dem Verhältniss, wie solches bei den reif Geborenen vorkommt, unter die Geschlechter vertheilt, so wären auf 8790 Knaben 5039 Mädchen gekommen, und nach Abzug des Verlustes im 1. Lebensjahr wären als Bevölkerung der 1. Classe auf 5430 Knaben 2769 Mädchen, d. h. nahezu auf 2 Knaben 1 Mädchen gekommen, was den wirklich erhobenen Knabenüberschuss sogar weit überschritten hätte. Da mir nun das wirkliche Verhältniss der Geschlechter, wie letztere unter die Geborenen vertheilt waren, reife und unreife Geburten in Rechnung gebracht, unbekannt geblieben, so musste ich auch Verzicht leisten, die verschiedenen statistischen Erhebungen in Einklang zu bringen, und mich nach andern Grundlagen umsehen. Es beträgt aber bei $202,_{86}$ reif geborenen, also lebensfähigen Kindern der Verlust bis zum Ende des 1. Lebensjahres an dem ursprünglichen Knabenüberschuss $7,_{3}$ $^{00}/_{00}$, sofern die Bevölkerung alsdann auf 291 Knaben 285 Mädchen, d. h. auf 100 Mädchen $102,_{13}$ (statt vorher $102,_{86}$) ausweist. Von dem gesammten ursprünglichen

Knabenüberschuss von $2{,}_{86}$ Proc. ist daher bereits im 1. Jahre mehr als der vierte Theil verloren gegangen.

Aus Voranstehendem folgt hinsichtlich des weiblichen Geschlechts, dass, da das ursprüngliche Verhältniss bei der Geburt so war, dass auf 100 Knaben $97{,}_{21}$ Mädchen kamen, was das gleiche Verhältniss des Knabenüberschusses bezeichnet wie $102{,}_{86}$ Knaben auf 100 Mädchen, so nahm dieses Verhältniss in Folge obigen Verlustes bei den Knaben so zu, dass zu Ende des 1. Jahres auf 100 Knaben $97{,}_{94}$ kommen.

III. Die Beziehungen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre zur Fruchtbarkeit der Bevölkerung.

Nach einer medicinischen Statistik (Manuscript), die ich entworfen habe und welche die 6 Jahre 1851—57 umfasst, verhält sich die Zahl der Geborenen zu der jeweiligen Bevölkerung der verschiedenen Gemeinden des Oberamtsbezirks Leutkirch innerhalb der Grenzen von 443—188 Geborene auf 10,000 ortsanwesende Einwohner. Die gleichzeitigen statistischen Erhebungen über die Sterblichkeit im 1. Lebensjahr in ihrem Verhältniss zur Gesammtsumme der Verstorbenen, mit Ausschluss der Todtgeborenen, — ein Verhältniss, das parallel geht mit dem Antheil, der für die Bevölkerung durch die Zahl der Verstorbenen im 1. Lebensjahr an natürlichem Zuwachs verloren geht und da, wo es sich nur um relative, nicht um absolute Werthe handelt, wie hier, für letzteres Verhältniss gesetzt werden kann — ergeben, dass unter 10,000 Verstorbenen 275 bis 613, je nach den Gemeinden verschieden, der Altersclasse des 1. Lebensjahres angehört haben.

Um nun einen etwaigen Zusammenhang zwischen der Fruchtbarkeit der Bevölkerung und der Sterblichkeit derselben im 1. Lebensjahr bemerklich zu machen, habe ich in nachfolgender Tabelle beide Verhältnisse für die betreffenden Gemeinden einander parallel gestellt und dabei dieselben in 3 Gruppen, je nach den grössten, kleinsten und mittleren Mittelwerthen der Fruchtbarkeit, zusammengestellt, um zu sehen, ob mit diesen Mittelwerthen auch diejenigen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre gleichzeitig fallen oder steigen oder umgekehrt.

I.			II.		
Gemeinden.	Geboren auf 10,000 Einw.	Im 1. Lebensjahr starben von 10000 Verst.	Gemeinden.	Im 1. Lebensjahr starben von 10000 Verst.	Geboren auf 10,000 Einw.
I. Oberopfingen	443	400	I. Hauerz . . .	613	432
Hauerz	432	613	Berkheim . . .	584	394
Roth	408	486	Haslach	573	348
Ellwangen. . .	394	584	Spindelwag . .	535	352
Berkheim . . .	394	409	Thannheim . .	532	279
Altmanshofen .	372	412	Gospoldshofen.	528	472
Mooshausen . .	360	476	Leibranz . . .	503	346
Aichstetten . .	355	405	Roth	486	408
Mittelwerth:	394	470	Winterstetten .	481	188
			Mittelwerth.	537	357
II. Spindelwag	352	535			
Haslach	348	573	II. Mooshausen	476	360
Leibranz . . .	346	503	Diepolzhofen .	441	229
Waltershofen .	334	275	Kirchdorf . . .	436	300
Hofs	318	414	Hofs	414	318
Friesenhofen .	303	382	Altmanshofen .	412	372
Wuchzenhofen.	303	481	Ellwangen . .	409	394
Kirchdorf . . .	300	436	Aichstetten . .	405	355
Mittelwerth:	325	499	Leutkirch . . .	400	291
			Oberopfingen .	400	443
III. Leutkirch.	291	400	Mittelwerth.	460	340
Thannheim . .	279	532			
Reichenhofen .	279	528	III. Reichenhof.	394	279
Gospoldshofen.	276		Herlazhofen . .	392	243
Wurzach . . .	272	319	Friesenhofen .	382	303
Herlazhofen . .	243	392	Wuchzenhofen.	320	303
Diepolzhofen .	229	441	Wurzach . . .	319	272
Gebrazhofen. .	206	307	Gebrazhofen. .	307	206
Winterstetten .	188	320	Waltershofen .	275	334
Mittelwerth:	251	359	Mittelwerth.	341	277

Das Endergebniss der voranstehenden zwei Zusammenstellungen der Werthe der Fruchtbarkeits- und Sterblichkeitsquotienten für das 1. Lebensjahr führt auf zwei nicht miteinander in Einklang stehende Zahlenreihen. Nach der ersten Tabelle, bei welcher die Quotienten der Fruchtbarkeit zum Ausgangspunkte genommen wurden, erhielten wir für

die Fruchtbarkeit zu I. die Zahlen 394, für die Sterblichkeit 470,
desgl. II. „ „ 325, desgl. 490,
desgl. III. „ „ 251, desgl. 359.

Nach der Zusammenstellung, wo die Quotienten der Sterblichkeit zum Ausgangspunkt genommen wurden, erhielten wir für

die Sterblichkeit zu I. die Zahlen 537, für die Fruchtbarkeit 357,
desgl. II. „ „ 460, desgl. 340,
desgl. III. „ „ 341, desgl. 277.

Im ersten Fall trifft das Maximum der Sterblichkeit nicht mit dem Maximum oder Minimum, sondern mit dem Medium der Fruchtbarkeit zusammen. Im andern Fall steigen und fallen beide Quotienten miteinander. Aus dem Widerspruch oder wenigstens der Nichtübereinstimmung beider Zahlenreihen ist vorerst der Schluss zu ziehen: dass beide Momente wenigstens nicht in einem gegenseitigen, unbedingten Abhängigkeitsverhältniss stehen. Das Ergebniss der zweiten Zahlenreihe scheint dagegen dennoch nach einer Richtung hin einen ursächlichen Zusammenhang anzudeuten, und zwar scheint es, als ob die Fruchtbarkeit wohl von der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr bedingt und abhängig wäre, nicht aber die Sterblichkeit von der Fruchtbarkeit.

Es ist denkbar, dass die zweite Zahlenreihe nichts anderes ist, als der entsprechende Ausdruck für das längst bekannte statistische Gesetz, wonach einer grossen Sterblichkeit der Bevölkerung eine in gleichem Maasse erhöhte compensatorische Fruchtbarkeit zu folgen pflegt. Obgleich nun das vorliegende statistische Resultat den Vermuthungen eines umgekehrten causalen Zusammenhanges, wonach die Sterblichkeit im 1. Lebensjahr von der Fruchtbarkeit der Bevölkerung wenigstens theilweise abhänge, nicht entsprochen hat, so ist damit doch noch nicht auch die Nichtexistenz eines solchen Zusammenhanges bewiesen. Dass die Sterblichkeit nicht allein von der Fruchtbarkeit abhängig sein werde, ist im Voraus anzunehmen, und dass ein untergeordneter Einfluss durch andere im statistischen Resultat bis zur Unkenntlichkeit verwischt worden sein kann, nicht unmöglich. Auch ist es nicht undenkbar, dass dieses Abhängigkeitsverhältniss bei künftigen statistischen Vergleichungen zwischen Bezirken und Bezirken wohl sehr merklich hervortreten kann, während dasselbe bei der Vergleichung von Gemeinden eines und des gleichen Bezirks nicht sichtbar wird.

In dieser Hoffnung kann ich an dieser Stelle nicht unterlassen, auf den wahrscheinlichen Einfluss der Sitte und Gewohnheit, die Kinder zu säugen oder nicht zu säugen, auf die Fruchtbarkeit und indirect auf die Sterblichkeit hinzuweisen. Es ist bekanntlich Regel, dass eine Frau, so lange sie ihr Kind stillt, nicht concipirt. Dieses festgestellt, lässt sich an einem Beispiel zeigen, welchen Einfluss dieser Umstand auf die Fruchtbarkeit der Bevölkerung hat. Gesetzt eine Frau, welche ihr Kind die ersten 6 Monate stille, komme zu gleicher Zeit mit einer Frau nieder, welche ihr Kind nicht

stillt, so ist anzunehmen, dass letztere schon nach 3 Monaten wieder concipire, während erstere erst nach 6 Monaten schwanger wird, so dass also in einem Fall nach 21, im andern nach 24 Monaten aus beiden Ehen 2 Kinder entsprungen sein werden, oder allgemein eine gleiche Anzahl Kinder im einen Fall in 7, im andern in 8 Zeittheilen zur Welt kommen werden, oder umgekehrt in gleichen Zeittheilen im ersten Fall 8, wenn im zweiten Fall 7 Kinder erzeugt werden. Es würden daher in zwei Oberamtsbezirken von durchaus im Uebrigen gleichen Verhältnissen, namentlich bei gleich grosser Bevölkerung, die sich nur dadurch unterscheiden, dass im ersten Bezirk die Mütter ihre Kinder nicht stillen, während dieses im zweiten der Fall ist, im ersten Bezirk z. B. jährlich 800 Kinder geboren werden, während im zweiten nur 700 zur Welt kommen. Dieser Umstand der erhöhten Fruchtbarkeit wird unter sonst gleichen Verhältnissen wohl aber auch nothwendig die Folge haben, dass der durch gehäufte Productionen in Anspruch genommene weibliche Organismus im ersten Bezirk die Mutterfrüchte kümmerlicher ernähre, dass letztere dadurch schwächer werden, weniger gut die Eindrücke der Aussenwelt, namentlich die Folgen des Geburtsacts ertragen, als die Kinder im zweiten Bezirk, welche noch obendrein voraussichtlich mit Hilfe der Muttermilch den so gefährlichen Nahrungswechsel leichter überstehen werden, als die Kinder des letzteren, die grossentheils schonungslos der strengsten Magenprobe überantwortet werden.

IV. Die Beziehungen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre zur Sterblichkeit im Alter der Erwachsenen.

Um etwaige Beziehungen zwischen obigen zwei Verhältnissen übersichtlich zu machen, habe ich in ähnlicher Weise, wie im vorhergehenden Abschnitt, die zusammengehörigen Werthe in zwei Tabellen zusammengestellt.

I.			II.		
Gemeinde.	Es sterben Kinder unter 10000 Gestorb.	Es sterben Erwachsene unter 10000 Gestorb.	Gemeinde.	Es sterben Erwachsene unter 10000 Gestorb.	Es sterben Kinder unter 10000 Gestorb.
I. Hauerz . . .	613	75	I. Altmanshofen	163	412
Berkheim . . .	584	39	Reichenhofen .	142	394
Haslach	573	90	Winterstetten .	131	481
Spindelwag . .	535	71	Gospoldshofen.	128	528
Thannheim . .	532	64	Kirchdorf . . .	112	436
Gospoldshofen.	528	128	Aichstetten . .	101	405
Leibranz . . .	503	95	Oberopfingen .	100	400
Roth	486	91	Leutkirch . . .	97	400
Winterstetten .	481	131	Gebrazhofen. .	97	307
Mittelwerth:	537	87	Mittelwerth:	119	418
II. Mooshausen	476	79	II. Leibranz. .	95	503
Diepolzhofen .	441	81	Herlazhofen . .	94	392
Kirchdorf . . .	436	112	Roth	91	486
Hofs.	414	88	Haslach	90	573
Altmanshofen .	412	163	Hofs.	88	414
Ellwangen. . .	409	64	Wurzach . . .	87	319
Aichstett . . .	405	101	Waltershofen .	86	275
Leutkirch . . .	400	97	Diepolzhofen .	81	441
Oberopfingen .	400	100	Mittelwerth:	88	423
Mittelwerth:	460	98			
			III. Mooshausen	79	476
Reichenhofen .	394	142	Hauerz	75	613
Herlazhofen . .	392	94	Spindelwag . .	71	535
Friesenhofen. .	382	44	Wuchzenhofen.	67	320
Wuchzenhofen.	320	67	Ellwangen. . .	64	409
Wurzach . . .	319	87	Thannheim . .	64	532
Gebrazhofen. .	307	97	Friesenhofen .	44	382
Waltershofen .	275	86	Berkheim . . .	39	584
Mittelwerth:	341	88	Mittelwerth:	60	481

Die 6 Paare von Mittelwerthen, welche aus voranstehenden beiden Tabellen hervorgehen, sind folgende:

1) Der Sterbl. im 1. Jahr I. 537 entspricht die der Erwachsenen mit 87,
desgl. II. 460 desgl. 98,
desgl. III. 341 desgl. 88,

sodann

2) Der Sterbl. der Erwachsenen I. 119 entspricht die der Kinder 418,
desgl. II. 88 desgl. 423,
desgl. III. 60 desgl. 481.

Aus der Vergleichung der Paare von Mittelwerthen in Tab. I. und II. geht wie im vorigen Abschnitt zunächst hervor:

1) dass eine gegenseitige unbedingte Abhängigkeit zwischen der Sterblichkeit der Kinder im

1. Lebensjahr und der Erwachsenen im Alter zwischen 21 und 45 Jahren statistisch wenigstens für den hiesigen Bezirk nicht nachzuweisen ist;

2) dass indessen doch eine Abhängigkeit beider in der Weise zu bestehen scheint, dass die Sterblichkeit der Kinder wohl von derjenigen der Erwachsenen, nicht aber letztere von ersterer zu bestehen scheint, und zwar nimmt die der Kinder zu, wenn die der Erwachsenen abnimmt.

Dieses Ergebniss scheint nur ein anderer Ausdruck für die gleiche Sache, welche im vorigen Abschnitt Erwähnung fand, nämlich für das statistische Ausgleichungsgesetz der Zu- und Abnahme der Bevölkerung zu sein. Im vorigen Abschnitt war die Zunahme durch die Vermehrung der Geborenen hier durch die Abnahme der Sterblichkeit in der Kinderwelt vertreten. Ich füge diesem Resultat wie im vorigen Abschnitt eine ähnliche Verwahrung in der Schlussfolge bei. Man darf sich auch hier noch nicht für berechtigt halten, daraus, dass die Abhängigkeit der Sterblichkeit der Erwachsenen von derjenigen der Kinder statistisch für den Bezirk Leutkirch nicht bewiesen werden konnte, die Folgerung zu ziehen, als ob damit zugleich die Nichtexistenz eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses bewiesen wäre. Im Gegentheil kann dieselbe durch andere Einflüsse statistisch nur maskirt sein. Dass vollends von dem Verhalten verschiedener Gemeinden eines Bezirks kein Schluss auf das Verhältniss zwischen grösseren Arealen gemacht werden kann, ist selbstverständlich.

V. Die Beziehungen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr zur Sterblichkeit der Bevölkerung in den höheren Altersclassen.

Ueber das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss der soeben berührten Momente wurde in ähnlicher Weise eine doppelte Zusammenstellung der zusammengehörigen Werthe entworfen, wie im vorigen Abschnitt.

I.			II.		
Gemeinde.	Von 10,000 Verstorb. starben im 1. Lebensj.	Von 10,000 Verst. starben im Alter von mehr als 46 J.	Gemeinde.	Von 10,000 Verst. starben im Alter von mehr als 46 J.	Von 10,000 Verstorb. starben im 1. Lebensj.
I. Hauerz. . .	613	232	I. Friesenhofen	519	382
Berkheim . . .	584	268	Gebrazhofen. .	519	307
Haslach	573	343	Winterstetten .	471	481
Spindelwag . .	535	338	Wurzach . . .	468	320
Thannheim . .	532	316	Waltershofen .	464	275
Gospoldshofen.	528	256	Oberopfingen .	399	400
Leibranz . . .	503	326	Herlazhofen . .	392	392
Roth	486	474	Aichstetten . .	377	405
Winterstetten .	481	471	Hofs	372	414
Mittelwerth:	537	313	Mittelwerth:	442	375
II. Mooshausen	476	349	II. Reichenhof.	369	394
Diepolzhofen .	441	359	Altmanshofen .	362	412
Kirchdorf . . .	436	309	Wuchzenhofen.	362	320
Hofs.	414	372	Diepolzhofen .	359	441
Altmanshofen .	412	362	Mooshausen . .	349	476
Ellwangen. . .	409	343	Ellwangen. . .	343	409
Aichstetten . .	405	377	Haslach	343	573
Leutkirch . . .	400	339	Leutkirch . . .	339	400
Oberopfingen .	400	399	Spindelwag . .	338	535
Mittelwerth:	460	356	Mittelwerth:	351	440
III. Reichenhof.	394	369	III. Leibranz .	326	503
Herlazhofen . .	392	392	Thannheim . .	316	535
Friesenhofen. .	382	519	Kirchdorf . . .	309	486
Wuchzenhofen.	320	362	Roth	274	486
Wurzach . . ,	319	468	Berkheim . . .	268	584
Gebrazhofen. .	307	519	Gospolzhofen .	256	528
Waltershofen .	275	464	Hauerz	232	613
Mittelwerth:	341	441	Mittelwerth:	283	533

Stellen wir die zusammengehörigen Mittelwerthe zusammen, so finden wir, dass für die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr bei

I. dem Werth 537 der Werth 313,
II. „ „ 460 „ „ 356,
III. „ „ 341 „ „ 441

für die Quote, mit welcher die höheren Altersclassen auf je 10,000 Einwohner an der Bevölkerung Antheil nehmen, entspricht. Desgleichen entspricht der Quote, womit die höheren Altersclassen an der Sterblichkeit der Bevölkerung theilnehmen, und zwar bei

I. dem Werth 442 der Werth 375,
II. „ „ 351 „ „ 440,
III. „ „ 283 „ „ 533

für die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensj. Wir erkennen bei Vergleichung beider Resultate, dass die Mortalitätscoëfficienten der niedersten und der beiden höchsten Altersclassen zusammen in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss stehen, so zwar, dass der eine Werth regelmässig steigt, wenn der andere fällt, und umgekehrt.

Halten wir die Ergebnisse des vorigen Abschnitts mit denen des vorliegenden zusammen, so lassen sich folgende Sätze, als für den diesseitigen Bezirk giltig, aufstellen:

1) daraus, dass an einem Orte viele Kinder sterben, kann noch nicht geschlossen werden, dass dafür weniger Erwachsene im mittlern Alter sterben;

2) dagegen folgt mit statistischer Begründung daraus, dass dafür weniger ältere Leute (über 46 Jahre alt) sterben;

3) daraus, dass aber regelmässig an einem Orte viele Erwachsene im mittlern Alter sterben, folgt mit statischer Wahrscheinlichkeit, dass sowohl weniger Kinder im 1. Lebensjahr,

4) als auch weniger ältere Leute (über 46 Jahre alt) sterben, ebenso wie einer grossen Sterblichkeit der ältern Leute eine geringere unter der niedersten Altersclasse entspricht.

Die Bevölkerungsstatistik weist für das Oberamt Leutkirch nach, dass die Schuldverschreibungen, welche der Mensch mit seinem lebenden Organismus am Ende seines 1. Lebensjahrs auf sich ziehen und gegenüber den tausend und tausend Agentien, welche an seinem Leben zehren, in Umlauf setzen kann — seine Solawechsel — im Durchschnitt $47,_{25}$ Jahre laufen. Im Moment dagegen, wo der Mensch in die Welt tritt, haben sie nur einen durchschnittlichen Werth von $27,_{30}$ Jahren. Der statistische Beleg für diese Zahlen ist die auf einen 6jährigen Dnrchschnitt sich gründende Thatsache: dass 3970 Verstorbene, unter welchen 1712 1- und weniger als 1jährige Kinder waren, ein Gesammtalter von 108,420 Lebensjahren hatten.

VI. Die Beziehungen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr zur Grösse der Bevölkerungsquote für die höchste Altersclasse.

Veranlasst durch die Ergebnisse der Statistik in den Würt. Jahrbüchern, wonach gerade in denjenigen Bezirken, wo eine hohe Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr beobachtet wurde, auch verhältnissmässig viele Menschen von hohem Alter leben würden, hat sich Verf. dieser Abhandlung auch die Frage aufgeworfen: ob und welche Beziehungen zwischen beiden Momenten stattfänden? Zu diesem Zweck sind die zwei nachfolgenden Zusammenstellungen der zusammengehörigen Werthe gemacht worden.

I.

Gemeinde.	Auf 10,000 Menschen starben Kinder im 1. J.	Auf 10,000 Menschen leben Leute über 70 J.
I. Hauerz. . .	613	30
Berkheim . . .	584	8
Haslach	573	41
Spindelwag . .	535	26
Thannheim . .	532	55
Gospoldshofen.	528	30
Leibranz . . .	503	77
Roth	486	67
Winterstetten .	481	0
Mittelwerth:	537	37
II. Mooshausen	476	37
Diepolzhofen .	441	124
Kirchdorf . . .	436	65
Hofs	414	47
Altmanshofen .	412	813
Ellwangen. . .	409	29
Aichstetten . .	405	731
Leutkirch . . .	400	514
Oberopfingen .	400	81
Mittelwerth:	460	65
III. Reichenhof.	394	67
Herlazhofen . .	392	54
Friesenhofen .	382	111
Wuchzenhofen.	320	2
Wurzach . . .	319	67
Gebrazhofen. .	307	48
Waltershofen .	275	66
Mittelwerth:	341	57

II.

Gemeinde.	Auf 10,000 Menschen leben Leute über 70 J.	Auf 10,000 Menschen starben Kinder im 1. J.
I. Altmanshofen	813	412
Aichstetten . .	731	405
Leutkirch . . .	514	400
Diepolzhofen .	124	441
Friesenhofen .	111	382
Oberopfingen .	81	400
Leibranz . . .	77	503
Reichenhofen .	67	394
Wurzach . . .	67	319
Mittelwerth:	287	361
II. Waltershof.	66	275
Kirchdorf . . .	65	436
Roth	55	486
Thannheim . .	55	532
Herlazhofen . .	54	392
Gebrazhofen. .	48	307
Hofs	47	414
Haslach	41	573
Mooshausen . .	47	476
Mittelwerth:	49	432
III. Gospoldsh.	30	528
Hauerz	30	613
Ellwangen. . .	29	409
Spindelwag . .	26	535
Berkheim . . .	8	584
Wuchzenhofen.	2	320
Winterstetten .	0	481
Mittelwerth:	17	495

Die voranstehenden Mittelwerthe ergeben: In den Gemeinden, wo unter 10,000 Verstorbenen bei

I. 537 Kinder im 1. Lebensj. sind, leben 37 Menschen über 70 Jahre alt,
II. 460 desgl. 65
III. 341 desgl. 57

wenn die Bevölkerung zu 10,000 Einwohner angenommen wird.

Ferner leben in denjenigen Gemeinden auf 10,000 Einwohner bei

I. 287 Menschen, die mehr als 70 Jahre alt sind, wo zugleich 361 Kinder,
II. 49 desgl. 432
III. 17 desgl. 495

im 1. Lebensjahr unter 10,000 Verstorbenen sind.

Aus der Vergleichung beider Endergebnisse muss der Schluss, zunächst für den diesseitigen Bezirk giltig, gezogen werden:

1) dass ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Bevölkerungsquote der höchsten Altersclasse und der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr zwar nicht zu erkennen ist,

2) dass dagegen dasselbe nach einer Richtung hin nicht zu verkennen ist, insofern das häufigere Vorkommen eines hohen Lebensalters gleichzeitig eine geringere Sterblichkeit in der niedersten Altersclasse bedingt, beziehungsweise voraussetzt, nicht aber umgekehrt eine geringe Sterblichkeit im 1. Lebensjahre auf ein gleichzeitiges häufiges Vorkommen eines hohen Alters schliessen lässt.

Dieses Resultat steht wenigstens scheinbar in einem directen Widerspruch mit den Ergebnissen, wie solche in den Würtemb. Jahrbüchern, wo Bezirke mit Bezirken verglichen werden, sich herausgestellt haben. Dieser Widerspruch ist indessen keineswegs ein unvereinbarer. Denn daraus, dass ein bestimmtes statistisches Gesetz, oder wie man es nennen will, für staatliche Einheiten höherer Ordnung gilt, folgt noch keineswegs, dass das gleiche Gesetz zugleich auch maassgebend sein müsse für die diese Einheiten höherer Ordnung zusammensetzenden Einheiten der nächst niederen Ordnung. Man dürfte insbesondere im vorliegenden Fall wohl ins Auge fassen, dass das Resultat der Zusammenstellung und Vergleichung von Bezirken und Bezirken wahrscheinlich der Ausdruck nicht blos eines Moments, sondern eines Complexes ursächlicher Factoren ist, eines Complexes, dessen Auflösung beim gänzlichen Mangel an dem hierzu nöthigen Material selbstverständlich nicht Gegenstand vorliegender Abhandlung sein kann, während für den hiesigen Bezirk, der selbst zu denjenigen Würtembergs gehört, in welchem das Erreichen eines hohen Lebensalters nichts seltenes ist, der statistische Ausdruck seinen physiologischen Erklärungsgrund vielleicht nicht unwahrscheinlich darin finden dürfte:

dass in denjenigen Gemeinden, wo Leute sehr hohen Alters eine regelmässig häufige Erscheinung sind, die Lebenszähigkeit der Bevölkerung überhaupt eine verhältnissmässig grössere ist, welche Eigenschaft selbstverständlich dem Neugebornen zugute kommt und dasselbe die vielen Fährlichkeiten während des ersten Lebensjahres mit günstigerem Erfolge als anderwärts bestehen lässt. Dass diese Lebenszähigkeit nicht nur als die Gesammtwirkung aller Lebensverhältnisse, unter denen eine Bevölkerung lebt und welche letztere im Lauf der Zeit abgehärtet haben, ist, sondern dass diese Eigenschaft von Geschlecht zu Geschlecht sich vererbe, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

VII. Die Beziehungen der Vermögensverhältnisse der Bevölkerung zur Sterblichkeit im 1. Lebensjahr.

Es beträgt auf Grund amtlicher Documente, welche dem Verf. seiner Zeit zu Gebote standen, und technischer Schätzung hin nach dem Stande zu Anfang des Jahres 1858 der Geldwerth des Privatvermögens im gesammten OABezirk

an productivem Grundeigenthum	20,977,040 fl.
Gebäudeeigenthum . . . . (nach dem Brandversicherungs-Cataster)	7,505,130 fl.
des lebenden Inventars	1,815,481 fl.
des Activvermögens	3,705,361 fl.
des Ersparnissvermögens in Sparcassen . .	227.145 fl.
in Summa:	34,230,157 fl.
Hiervon gehen nach Maasstab der speciellen Angaben aus d. Unterpfandsbüchern von 7 Gemeinden, die zu den relativ ärmern gehören, auf alle übrigen Gemeinden nach der Kopfzahl repartirt an Passivvermögen ab	1,496,740 fl.
bleibt ein Nettovermögen von:	32,733,417 fl.

Das obige Bruttoactivvermögen, nach sehr mässigen Preisen berechnet, vertheilt sich mit Berücksichtigung der in einer Gemeinde lebenden Einwohnerzahl so, dass für 1 Einwohner der betreffenden Gemeinde das nebenstehende Bruttoactivvermögen entfällt. Die zu dieser Gemeinde gehörende Sterblichkeit im 1. Lebensjahr ist nebenangesetzt in nachstehender Tabelle. Eine zweite Tabelle ist im vorliegenden Falle, da es sich vernünftigerweise nie um eine gegenseitige Abhängigkeit der Verhältnisse handeln kann, als überflüssig weggelassen.

(Siehe die Tabelle folgende Seite.)

Ein Causalzusammenhang zwischen der Sterblichkeit der Bevölkerung und ihrer finanziellen Lage ist zwar statistisch längst im grossen Ganzen nachgewiesen. Es ist wohl anzunehmen, dass dieser Causalnexus für die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr sich noch mehr geltend machen werde, als für die Sterblichkeit der Erwachsenen, wenn es sich um mehr weniger extreme Vermögensverhältnisse handelt. Es entstand nur die Frage, ob wohl auch innerhalb der Grenzen einer gewissen Wohlhabenheit ein solcher Zusammenhang und welcher sich nachweisen liesse? Ich gestehe, voranstehendes Resultat hat mich etwas überrascht. Wir sehen, dass von den drei Mittel-

Gemeinde.	1 Einw. entfällt als Bruttovermögen fl.	Unter 10000 Gestorb. sterben im 1. Lebensj.	Gemeinde.	1 Einw. entfällt als Bruttovermögen fl.	Unter 10000 Gestorb. sterben im 1. Lebensj.
I. Altmanshofen	2266	412	Wurzach	1469	319
Thannheim . .	2177	532	Ellwangen . . .	1447	409
Friesenhofen . .	2074	382	Mittelwerth:	1576	420
Berkheim	2054	584			
Waltershofen .	2043	275	III. Spindelwag	1452	535
Gospoldshofen .	2010	528	Kirchdorf	1426	436
Oberopfingen .	1996	400	Aichstetten . . .	1414	405
Diepolzhofen .	1773	441	Hofs	1407	414
Mittelwerth:	2049	444	Roth	1352	486
			Gebrazhofen . .	1196	307
II. Wuchzenhof.	1702	481	Hauerz	1172	613
Reichenhofen .	1683	394	Leibranz	1163	503
Mooshausen . .	1629	392	Leutkirch . . .	864	400
Haslach	1529	573	Mittelwerth:	1494	455
Winterstetten .	1476	320			

werthen gerade der zweite oder wahre Mittelwerth des Bruttovermögens dem Minimum der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr entspricht und dass sowohl nach unten als nach oben der Sterblichkeitsquotient der Neugebornen zunimmt, nur mit dem Unterschied, dass nach abwärts dieser Quotient mehr zunimmt, als nach aufwärts, dort gegen die Classe der weniger Wohlhabenden um $8_{,3}$, hier gegen die Classe der Wohlhabenderen nur um $2_{,4}$ Proc. zunimmt.

Es fragt sich nun, liegt hier ein statistisches Gesetz vor, das für diese Gegend gilt, oder ist die allerdings nicht gerade erhebliche Zunahme der Sterblichkeit nach oben hin nur einer zufälligen statistischen Schwankung zuzuschreiben.

Der Zeitraum, auf welchen diese Zahlenwerthe sich beziehen, ist allerdings etwas kurz, und der indirecte Vorwurf, der für eine Classe Einwohner darin liegen würde, oder wenigstens darein gelegt werden könnte, wenn man diesem statistischen Ergebniss unbedingt trauen wollte, immerhin zu bedeutend, als dass der Statistiker nicht in solchen Fällen doppelt vorsichtig sein müsste. Auf der andern Seite wird es aber ebenso im Interesse der Wahrheit Pflicht für den Statistiker bleiben, dieses Resultat für weitere mögliche Fälle, die hierüber Licht zu verbreiten geeignet sein dürften, nicht aus den Augen zu verlieren.

VIII. Die Beziehungen des moralischen Zustandes der Bevölkerung zur Sterblichkeit im 1. Lebensjahr.

Zum Maasstabe des sittlichen Zustandes einer Gemeinde wurden in Ermangelung erschöpfenderen Materials zunächst die Gesetzesübertretungen statistisch verwendet, sodann noch die Statistik der unehelichen Geburten hierzu benützt. Nach meinen mehrmals schon erwähnten statistischen Zusammenstellungen, welche die 6 Jahre 1851—57 umfassen, kommen laut Diarien des OAGerichts und Oberamts bei einer durchschnittlichen ortsanwesenden Bevölkerung von 22,699 Einw. im OABezirk Leutkirch vor:

3504 Anschuldigungen, und zwar gegen
1980 männliche und
861 weibliche Individuen, zusammen gegen
2841 Personen.

Von diesen Anschuldigungen wurde straffällig erkannt über
2260 Fälle, und zwar gegen
1489 männliche und
771 weibliche Personen.

Die erkannten Strafen vertheilten sich auf
1196 männliche verschiedene und
638 weibliche „ Persönlichkeiten,

und hatten zur Folge an Freiheitsstrafen: 112 Jahre 6 Monate 3 Wochen 4 Tage, an Geldstrafen: 8371 fl. 5 kr. Dabei verloren ihre bürgerlichen Ehren- und Dienstrechte
64 männliche und
13 weibliche verschiedene Persönlichkeiten, zusammen
77 Individuen.

Auf Grund dieser für jede einzelne Gemeinde besonders erhobenen statistischen Data wurden sämmtliche Gemeinden des OABezirks in 9 Beziehungen in ähnlicher Weise locirt, wie solches z. B. in den Tabellen 8—14 S. 154—167 im 2. Heft der Würtemb. Jahrbücher 1853 zu finden ist, nur mit dem Unterschied, dass hier mit der Location stets mit dem höchsten Werthe begonnen und solcher derjenigen Gemeinde zugetheilt wurde, welche in der fraglichen Beziehung die günstigsten moralischen Verhältnisse aufzuweisen hatte, so dass bei der Addition der irgend einer Gemeinde in den verschiedenen Beziehungen zukommenden Locationswerthe derjenigen Gemeinde die grösste Summe an Locationswerthen zugetheilt wurde, welche die meisten hohen

Locationswerthe für die günstigen Verhältnisse ihres Moralzustandes erhalten hatte. In dieser Weise wurden nun zur Erhebung des moralischen Zustandes die 25 Gemeinden des OABezirks 9 Mal nach verschiedenen Beziehungen locirt, um möglichst viele Anhaltspunkte aus dem gegebenen Material statistisch zu verwerthen, je nach numerischer Ausdehnung, Intensität etc. der Vergehen und Verbrechen (der Kürze wegen muss ich hier die Einzelnheiten übergehen), die Summe aller 9 je für eine Gemeinde giltigen Locationswerthe wurde sodann für den Maasstab des sittlichen Zustandes hinsichtlich seiner Gesetzlichkeit genommen.

Einen weitern Beitrag zur Würdigung des moralischen Zustandes der Bevölkerung lieferte als Ausdruck für Zucht und Sitte in einer Gemeinde die Statistik der unehelichen Geburten. Im ganzen Bezirk betrug Ende des Jahres 1857 die Zahl sämmtlicher dem Bezirk angehöriger unehelich geborenen Kinder 969. Diese waren von 740 verschiedenen Müttern geboren. Von diesen Müttern haben unehelich geboren

1	Mal	471,
2	„	157,
3	„	62,
mehr als3	„	50.

Uneheliche Geburten kamen während der 6 Jahre vor 478.

Diese statistischen Facta für jede Gemeinde einzeln gesammelt in der erwähnten Weise, hat zu drei Locationen und Locationswerthen Veranlassung gegeben. Endgiltig wurden sodann von sämmtlichen Locationswerthen die Summen genommen und letztere zu einer letzten Location benutzt, wobei gleichen Summen auch gleiche Locationswerthe beigelegt wurden.

Gegenüberstehende Tabelle enthält nun eine Zusammenstellung der den moralischen Zustand ausdrückenden Locationswerthe und der den betreffenden Gemeinden zugehörigen Mortalitätscoëfficienten für das 1. Lebensjahr. Eine zweite Zusammenstellung, bei welcher die letzteren die Ausgangspunkte gebildet haben würden, war natürlich auch bei diesem Abschnitt wie beim vorigen, und zwar aus dem gleichen Grunde überflüssig.

Gemeinde.	Locations-werth des moral. Zustandes.	Unter 10000 Verstorb. starben im 1. Lebensj.	Gemeinde.	Locations-werth des moral. Zustandes.	Unter 10000 Verstorb. starben im 1. Lebensj.
I. Altmanshofen	25	412	Herlazhofen . .	15	392
Winterstetten .	24	320	Berkheim. . . .	14	584
Gebrazhofen . .	23	307	Leutkirch. . . .	13	400
Oberopfingen .	22	400	Mooshausen . .	12	476
Waltershofen .	22	275	Mittelwerth:	15,0	449
Leibranz	21	503			
Aichstetten . . .	20	405	III. Gospoldsh.	11	528
Reichenhofen .	20	394	Thannheim. . .	10	532
Wuchzenhofen.	19	481	Wurzach	9	319
Friesenhofen. .	19	382	Ellwangen . . .	8	409
Mittelwerth:	21,5	387	Spindelwag. . .	7	535
			Hauerz	6	613
II. Diepolzhofen	18	441	Haslach.	5	573
Kirchdorf. . . .	17	436	Roth.	4	486
Hofs	16	415	Mittelwerth:	7,5	499

Das was sich wohl vermuthen liess, dass die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensalter, so vielfach bedingt von der Pflege und Sorgfalt, mit welcher das Auge der Eltern über Gesundheit und Leben ihres hilflosen, in mancher Hinsicht auf Gnade und Ungnade ihrem Gewissen allein überantworteten Kindes wacht, in einem auch statistisch nachweisbaren Causalnexus mit dem moralischen Zustande der Bevölkerung stehen werde, hat sich vollständig bewahrheitet. Wir sehen, dass stetig mit dem Fallen des Locationsmittelwerthes für den moralischen Zustand einer Gemeinde der Sterblichkeitscoëfficient für die Altersclasse der Kinder unter 1 Jahr steigt, und zwar in einer Weise, die das Resultat keineswegs als statistische Schwankung erscheinen lässt, sondern auf ein statistisches Gesetz hinweist. Es entsprechen dem

Locationswerth	I. 7,5,	der Sterblichkeitscoëfficient	499,
"	II. 15,0, "	"	449,
"	III. 21,5, "	"	387.

Die nachstehende Tabelle soll uns jetzt noch ausserdem die speciellen Nachweise liefern: ob das Vorkommen der unehelichen Geburten und die Sterblichkeitscoëfficienten für die Altersclasse des 1. Lebensjahres, sodann ob ersteres und das Vorkommen von Todtgeborenen in einem Causalnexus stehen.

Gemeinde.	Zahl der unehel. Geburten.	Auf 10000 Einw. entfallen unehel. Geb.	Unter 10000 Gestorb. starben im 1. Lebensj.	Zahl der Geburten in 6 Jahren.	Zahl der Todtgeb. in 6 Jahren.	Einwohnerzahl.
I. Oberopfingen	0	0	400	60	5	239
Altmanshofen .	2	62	412	72	5	322
Winterstetten .	3	87	320	36	5	344
Wuchzenhofen.	12	89	481	240	10	1346
Diepolzhofen .	6	106	441	78	—	566
Friesenhofen. .	5	112	382	78	2	445
Gebrazhofen . .	18	115	405	192	8	1564
Waltershofen .	4	116	394	66	1	344
Leutkirch. . . .	43	136	400	420	8	2425
Mittelwerth u. Summen:	93	91	403	1242	44	7595
II. Aichstetten.	10	142	441	150	7	703
Berkheim. . . .	13	146	584	210	10	889
Herlazhofen . .	29	158	392	284	6	1830
Thannheim. . .	14	159	532	144	3	877
Hofs	15	170	414	168	3	878
Reichenhofen .	20	186	394	180	3	1073
Kirchdorf. . . .	17	248	436	120	5	683
Mittelwerth u. Summen:	118	172	456	1256	37	6933
III. Leibranz .	20	253	503	162	4	789
Spindelwag. .	11	275	535	84	3	400
Haslach.	17	280	573	126	6	606
Wurzach	28	281	319	186	3	1137
Hauerz	37	340	613	282	4	1087
Mooshausen . .	47	345	476	294	9	1359
Gospoldshofen.	24	353	528	108	2	679
Roth.	51	376	486	330	8	1355
Ellwangen . . .	28	395	409	168	3	709
Mittelwerth u. Summen:	263	323	493	1740	42	8121

Stellen wir die Mittelwerthe für die Frequenz der unehelichen Geburten und für die Sterblichkeit im 1. Lebensjahr zusammen, so finden wir, dass dem

Mittelwerth I. wo auf 10000 E. 91 unehel. Geb. kommen, d. Coëffic. 403,
„ II. desgl. 172 desgl. 456,
„ III. desgl. 323 desgl. 493

entspricht, und dass daher

das Vorkommen der unehelichen Geburten und die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr im geraden Verhältniss zu einander stehen.

Eine ganz andere Bewandtniss hat es aber, wenn wir das Vorkommen der unehelichen Geburten mit dem der todtgeborenen

Kinder vergleichen, sowohl wenn wir das Verhältniss dieser zur Bevölkerung, als das Verhältniss derselben zu den vorgekommenen Geburten ins Auge fassen. Den 3 Mittelwerthen entsprechen die Quotienten:

für I. die Verhältnisse $\frac{44}{1242} = \frac{35}{1000}$ und $\frac{44}{7595} = \frac{57}{10000}$

II. „ „ $\frac{37}{1256} = \frac{29}{1000}$ und $\frac{37}{6933} = \frac{53}{10000}$

III. „ „ $\frac{42}{1740} = \frac{24}{1000}$ und $\frac{42}{8121} = \frac{51}{10000}$.

Es entsprechen also den Mittelwerthen

I. des Vork. der unehel. Geb. 91 die Werthe 35 und 57,
II. desgl. 172 „ „ 29 „ 53,
III. desgl. 323 „ „ 24 „ 51,

als ebensoviel Repräsentanten für die Zahl der Todtgeborenen. *Im hiesigen OABezirk hat also mit der localen Zunahme der unehelichen Geburten die Zahl der Todtgeborenen abgenommen.*

Wir müssen daraus, aus der Vergleichung beider Ergebnisse, den Schluss ziehen, dass nicht so fast das Fötusleben der unehelichen Früchte mehr, ja sogar weniger gefährdet ist, als das der ehelichen Kinder, als vielmehr das auf der Pflege und Sorgfalt der Mütter mehr weniger beruhende Leben der Kinder *nach der Geburt*, und in dieser Hinsicht würde es sich bei weiteren statistischen Untersuchungen herausstellen, dass es insbesondere wieder der Nahrungswechsel sein wird, welcher den unehelichen Kindern noch mehr gefährlich ist, als den ehelichen, denn zur Annahme, dass der Geburtsact oder das Zahnen diesen Kindern gefährlicher sein werde, als den ehelichen, ist nicht die mindeste Ursache vorhanden.

IX. Die Beziehungen der klimatischen Verschiedenheiten zur Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr.

Da dem Verf. nur die statistischen Thatsachen aus einem etwas mehr als 8 Quadratmeilen umfassenden OABezirk zu Gebote stehen, so lassen sich freilich bemerkliche Resultate nicht wohl erwarten. Dieses wird seiner Zeit, wenn uns Data hierzu auch aus den übrigen OABezirken vorliegen, einen Hautgegenstand der Untersuchung bilden, immerhin, mehr um die Stelle zu bezeichnen, wo diese Untersuchungen Platz greifen können, habe ich auch von diesem Standpunkt meine mir zu Gebote stehenden Data gruppirt und verglichen.

Nach dem Gutachten des landwirthschaftlichen Vereinsausschusses, dem auch vom klimatologischen Standpunkt aus beigepflichtet werden kann, hat das Oberamt Leutkirch drei verschiedene Feldlagen aufzuweisen. Der 1. Bezirk umfasst das Gebiet der Ach und der Leutkircher Haide, er begreift den südlichen und südwestlichen Theil des OAmts in zusammenhängender Lage und besteht aus den Gemeinden Leutkirch, Diepolzhofen, Gebrazhofen, Friesenhofen, Herlazhofen, Hofs, Reichenhofen, Waltershofen, Winterstetten, Wuchzenhofen, Wurzach. Dieser Bezirk in einer mittleren Meereshöhe von 2000 Pariser Fuss, trägt auf der allen drei Bezirken gemeinschaftlichen Geröllunterlage eine Ackerkrume von der Dicke von etwa $^1/_2$—1 Fuss Durchmesser. Dieselbe ist meistens aus lockeren Bodenbestandtheilen zusammengesetzt, im Allgemeinen gut bebaut und gedüngt. Die namhafte Meereshöhe in Verbindung mit dem lockeren Boden und durchlassenden Untergrund tragen das ihrige dazu bei, dass meteorisches Wasser ziemlich schnell abläuft und verdünstet. Zusammenhängendes grosses Wiesenland bilden nur die Ufer der Ach von der Markung Wurzach bis auf die Markung Reichenhofen, kleinere Partien befinden sich auf den Markungen Herlazhofen, Wuchzenhofen, Leutkirch, Gebrazhofen. Bezüglich der Sommerhitze, Winterkälte, Schneefall, Regen steht er in der Mitte zwischen den beiden folgenden Bezirken. — Der 2. Bezirk liegt im Iller-, unteren Ach- und Roththal, und bilden denselben die Gemeinden Aichstetten, Berkheim, Kirchdorf, Mooshausen, Oberopfingen, Roth, Spindelwag, Thannheim. Er hat eine mittlere Meereshöhe von etwa 1800 Pariser Fuss. Die Ackerkrume ist im Durchschnitt nicht nur noch lockerer, als im 1. Bezirk, sondern auch in den Gemeinden Kirchdorf, Oberopfingen, theilweise Berkheim, Thannheim und Mooshausen nur von der Dicke von 2—3 Zoll. Dieses ist der wasserärmste Theil des OABezirks. Die übrigen Theile dieses Bezirks haben eine ähnliche Bodenbeschaffenheit wie der erstere. Das Klima desselben ist das mildeste im ganzen OAmt und kommt etwa mit dem des Donauthals bei Ulm überein. Der Schnee geht immer etwa 2 Wochen früher als im 1. und vielleicht 3 Wochen früher als im 3. Bezirk, eine gleiche Bewandtniss hat es mit der Ernte. Obst, das im 1. Bezirk nur in geschützten Lagen fortkommt, gedeiht hier schon gut, besonders bei kunstverständiger Pflege und auf den besseren Gründen. — Der 3. und rauheste Bezirk des OAmts liegt auf den sterilen Hochebenen zwischen Iller, Roth und Ach und besteht aus den Gemeinden Ellwangen, Gospoldshofen, Leibranz, Hauerz, Haslach. Seine mittlere Meereshöhe beträgt 2200 Pariser Fuss.

Die Ackerkrume besteht meistens aus kaltem Lehmboden, welchem häufig nur spärlicher Dünger oder sandiger Mergel statt ersterem beigemischt wird. Der Boden selbst, so hoch gelegen und schwerer als die übrigen Gründe zu bearbeiten, ist der undankbarste. Grosse Schneemassen verlegen und ersticken gar häufig die Wintersaaten, darum ist es besonders der Hafer, welcher in grossem Umfang gebaut wird und noch am besten lohnt. Vom Obstbau ist nur auf besonders günstigen Localitäten die Rede.

Obgleich nach der Witterung eines Jahrganges die Fruchtbarkeit und der Ertrag des Bodens sehr schwanken kann, so muss man doch den 2. Bezirk als den im Allgemeinen fruchtbarsten und mildesten, und den 3. als den unfruchtbarsten und rauhesten prädiciren, während der 1. Bezirk bald mehr zum 2., bald mehr zum 3. hinneigt, je nach dem Witterungscharakter des Jahrgangs.

Nach dem officiellen Ernteberichte über das Jahr 1857 ertrugen an Geldwerth

im 1. Bezirk	17,960	angebaute Morgen	607,669 fl.
2. „	15,319	„ „	595,779 fl.
3. „	8,192	„ „	245,892 fl.

Es ertrug daher 1 Morgen durchschnittlich Brutto

im 1. Bezirk	33 fl. 48 kr.
2. „	38 fl. 48 kr.
3. „	30 fl. 6 kr.

In nachstehender Tabelle habe ich die Werthe des Bodenertrags für jede Gemeinde mit den zugehörigen der Mortalität im 1. Lebensj. zusammengestellt und erstere hierbei als den Ausdruck der klimatischen Einflüsse in Ermangelung anderer Werthmesser benützt.

Gemeinde.	Bruttoertr. von 1 Morgen Feld. fl.	Von 10000 Gestorb. starben unter 1 Jahr.	Gemeinde.	Bruttoertr. von 1 Morgen Feld. fl.	Von 10000 Gestorb. starben unter 1 Jahr.
I. Leutkirch .	35,24	400	Berkheim	42,76	584
Diepolzhofen .	27,83	441	Kirchdorf. . . ,	27,86	436
Friesenhofen . .	30,15	382	Mooshausen . .	41,84	476
Gebrazhofen . .	28,63	307	Oberopfingen .	22,60	400
Herlazhofen . .	36,83	392	Roth	46,82	486
Hofs	45,62	414	Spindelwag . .	25,63	535
Reichenhofen .	28,67	394	Thannheim. . .	42,84	532
Waltershofen .	29,69	275	Mittelwerth:	38,80	474
Winterstetten .	33,27	320			
Wuchzenhofen.	27,55	481	III. Ellwangen.	27,83	409
Wurzach	45,91	319	Gospoldshofen.	37,29	528
Mittelwerth:	33,81	375	Haslach	19,55	573
			Hauerz	32,89	613
II. Aichstetten.	48,31	405	Leibranz	16,48	503
Altmanshofen .	31,68	412	Mittelwerth:	30,10	525

Die Zusammenstellung der drei Mittelwerthe, nämlich des

Mittelwerth I.	für den Bruttoertrag	$33,_{80}$	entspr. dem Coëfficienten	375,
„ II.	desgl.	$38,_{81}$	desgl.	474,
„ III.	desgl.	$30,_{10}$	desgl.	525,

lässt uns kein bestimmtes Verhältniss des ursächlichen Zusammenhanges erkennen.

Das Maximum des Ertrags entspricht weder dem Maximum noch dem Minimum der Mortalität, nur dem Minimum des Ertrags entspricht das Maximum der Mortalität und dem Medium des Ertrags steht das Minimum der Mortalität im 1. Lebensjahr zur Seite.

X. Die Beziehungen der Jahreszeiten zur Sterblichkeit der Altersclasse des 1. Lebensjahres.

In der Tabelle S. 439 wurden sämmtliche Todesfälle der im 1. Lebensjahr verstorbenen, binnen der letzten 20 Jahre im OAmt Leutkirch geborenen Kinder, 5630 an der Zahl, nach den 12 Monaten, in welchen dieselben vorkamen, zusammengestellt. Zur Vergleichung der Mortalität dieser Altersclasse mit derjenigen, welche alle Altersclassen umfasst, habe ich darunter die Zahlenwerthe der Curve gesetzt, welche sämmtliche Todesfälle vom Jahr 1808—1845, die im OABezirk Leutkirch vorkamen, umfasst und deren Würdigung ich im 3. Hefte des 10. Jahrgangs des Archivs f. physiol. Heilkunde 1851 unternommen habe.

Betrachtet man zur Vergleichung diese beiden Mortalitätscurven, so findet man, dass beide beinahe durchaus den gleichen Verlauf haben. Die Maxima und Minima, das Steigen und Fallen der Werthe treffen, mit unbedeutenden Ausnahmen, auf die gleichen Monate. Dort wie hier fallen in die Monate März und October, d. h. in die Nähe der Aequinoctien die Maxima, und in die Nähe der Solstitien Juli und November dort, Juli und Januar hier die Minima. Aus diesen statistischen Erhebungen ist man gezwungen den Schluss zu ziehen, dass ein wesentlicher Unterschied in dem Einfluss der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit der Altersclasse des 1. Lebensjahres nicht existire.

Das Schwanken der Minima in beiden Mortalitätscurven zwischen den Monaten November und Januar ruft mir dagegen um so lebhafter meine in dem erwähnten Aufsatze entwickelten Ansichten „über den Einfluss des Sonnenlichts auf den Organismus" in Erinnerung, als dieses Oscilliren der für beide

Curven giltigen Werthe um den Minimumspunkt des Wintersolstitiums, welches nach dem speciellen Zahlenwerthe der von mir aufgestellten geographischen Function als eine Art Beweis in meinen Augen erscheint, dass nicht auf diesen oder jenen bestimmten Monat dieses Minimum fällt, sondern dass die Nähe des Solstitiums das maassgebende Moment ist.

Es konnte auf den ersten Blick befremden, wenn man, ausgehend von dem Satze: dass der Lebensprocess, also auch die Mortalität, im geraden Verhältniss zur Einwirkung des Sonnenlichts stehe, findet, dass gerade in die Zeit der grössten Sonnenhitze und Winterkälte die Zeit der Minima, und in die Zeit der Aequinoctien, in die Zeit des gemässigten Wärmeeinflusses, die Maxima der Mortalität fallen. Bedenken wir jedoch, dass es sich hier nicht um die Sonne als Wärmequelle, sondern als leuchtender Körper handelt, dessen Wirkung als zerstreutes Licht von einem zusammengesetzten Verhältniss abhängig ist, von dem Sinus des Einfallswinkels der Strahlen, mit welcher die Beleuchtungsgrösse im geraden Verhältniss, und mit dem Quadrat der Entfernung des leuchtenden von dem beleuchteten Körper, womit die Beleuchtungsgrösse im umgekehrten Verhältniss steht — ausgedrückt durch den Quotienten $\frac{\text{Sin. } i}{R^2}$, wobei $i =$ dem Einfallswinkel, $R =$ der Entfernung beider Körper —, berechnen sodann die verschiedenen Werthe je für die Mitte eines Monats; so erhalten wir ganz ähnliche Curven für die an verschiedenen Localitäten vorkommende Insolation (l. c. pag. 363), wie für die Mortalität der nämlichen Localitäten. Ich habe dieses für 12 Orte zwischen Parallelen 64^0 NB. und $18^0 20'$, nämlich Island und der Insel St. Thomas nachgewiessen. Dass kleinere Abweichungen, von terrestrischen Ursachen herrührend, vorkommen, ist selbstverständlich, ich habe ihnen, ohne sie erklären zu wollen, einen Ausdruck gegeben durch die Coëfficienten einer topischen Function, wie ich sie nannte, in einer Fourier'schen Sinus- und Cosinusreihe, wodurch nur die periodische Wiederkehr der gleichen Werthe ausgedrückt werden soll mit Verzichtleistung jeder weiteren Erklärung ihrer Entstehung. Am Schlusse jenes Aufsatzes habe ich versucht, mit den damals noch neuen Erscheinungen und Ansichten des latenten Lichtes die Wirkungen des Sonnenlichts auf den Organismus in Einklang zu bringen.

Ueberblicken wir kurz die in voranstehenden Abschnitten gewonnenen Resultate, so möchten sich dieselben in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

1) Die meisten Kinder sterben, nicht nur relativ, d. h. mit Rücksicht auf gleiche Zeiträume, sondern auch absolut genommen, wenn man die Todesfälle unter die Tabelle S. 440 aufgeführten Altersclassen eintheilt, in den ersten 24 Stunden ihres Lebens.

2) Die Mortalität nimmt um so mehr ab, je weiter das Kind sich von dem Moment seiner Geburt entfernt.

3) Die Sterblichkeit im zartesten Kindesalter ist zunächst verursacht durch den Geburtsact und seine Folgen.

4) Diesem am nächsten steht und beziehungsweise auf die nächstvorangehende Periode an Intensität überlegen sind die Folgen des Nahrungswechsels in der ersten Lebenswoche.

5) Als dritte Hauptursache der Sterblichkeit, jedoch von bedeutend geringerer Intensität, sind zu nennen die drei periodischen Ausbrüche der Milchzähne im 6., 9. und 12. Lebensmonat.

6) Das männliche Geschlecht hat gegenüber dem weiblichen mehr zu leiden durch den Geburtsact.

7) Das weibliche Geschlecht wird verhältnissmässig mehr afficirt vom Nahrungswechsel und vom Zahnausbruch.

8) Es werden genau im gleichen Verhältniss so viel unreife Mädchen lebend geboren, als reife Knaben todt zur Welt kommen (zunächst für den OABezirk Leutkirch giltig).

9) Die Fruchtbarkeit der Bevölkerung steht mit der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr zwar nicht in einem unmittelbaren gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss, doch scheinen um so mehr Menschen geboren zu werden, je mehr im 1. Lebensjahr sterben (nicht aber umgekehrt).

10) Das Säugen der Kinder ist von entschiedenstem Einfluss auf die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr, und zwar a) durch dessen Einfluss auf die Fruchtbarkeit der Bevölkerung, zu welcher das Säugen im umgekehrten Verhältniss steht, b) durch seinen Einfluss auf die Ernährung des Kindes, zu der das Säugen im geraden Verhältniss steht.

11) Ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr und im Alter der Erwachsenen findet nicht Statt.

12) Indessen nimmt die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr zu, wenn die der Erwachsenen abnimmt (nicht aber umgekehrt).

13) Ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss findet Statt zwischen der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr und derjenigen der über 46 Lebensjahre zählenden Altersclassen.

14) An Orten, wo viele Leute von hohem Alter, über 70 Jahre, leben, sterben, im diesseitigen Bezirk wenigstens, verhältnissmässig weniger Kinder im 1. Lebensjahr, nicht aber umgekehrt.

15) Eine bestimmte Beziehung zwischen der ökonomischen Lage der Bevölkerung und der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr ist innerhalb der Grenzen einer gewissen Wohlhabenheit wenigstens mit Entschiedenheit noch nicht nachgewiesen.

16) Der moralische Zustand der Bevölkerung steht in entschiedenem Zusammenhang mit der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr, nimmt ersterer ab, so nimmt letztere zu.

17) Desgleichen steht das Vorkommen der unehelichen Geburten mit der Mortalität der Kinder im 1. Lebensjahr im Causalnexus, beide nehmen miteinander zu und ab.

18) Die unehelichen Früchte sind weniger gefährdet in ihrem Fötalleben, sogar weniger als die ehelichen, dagegen vorzugsweise nach ihrer Geburt, wahrscheinlich am meisten durch den Nahrungswechsel.

19) Besondere Beziehungen zwischen der von den klimatischen Verhältnissen abhängigen Fruchtbarkeit des Bodens und der Sterblichkeit im 1. Lebensjahr sind innerhalb der engen Grenzen des OABezirks Leutkirch statistisch nicht wahrzunehmen.

20) Die specielle Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr ist auf ganz gleiche Weise wie die Sterblichkeit der Gesammtsumme aller Verstorbenen von den Jahreszeiten abhängig.

Zusammenstellung der Todesfälle im ersten Lebensjahr nach Altersclassen nach den Ergebnissen vom Jahr 1839—1859 aus dem Oberamt Leutkirch.

Gemeinde.	Todt kamen zur Welt.		Es starben in einem Lebensalter von (inclusive): Stund. 0—24		Tagen. 1—7		7—14		14—21		21—30	
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
Leutkirch	30	24	22	20	12	11	43	37	33	36	40	20
Aichstetten	16	6	11	2	11	2	10	3	9	5	5	7
Altmanshofen	11	4	6	7	2	—	6	2	5	2	3	1
Berkheim	9	5	20	9	8	1	23	12	29	11	12	—
Diepolzhofen	5	1	6	3	2	1	12	3	6	4	1	1
Ellwangen	10	1	12	5	10	5	5	11	13	9	7	4
Friesenhofen	9	4	14	2	7	2	3	1	3	2	3	1
Gebrazhofen	22	4	12	10	12	4	13	10	18	11	7	3
Gospoldshofen	6	—	6	6	5	3	14	3	12	2	3	2
Haslach	9	1	17	5	6	1	12	9	8	6	3	2
Hauerz	20	5	21	10	13	7	32	24	14	17	20	14
Herlazhofen	18	7	32	12	11	9	31	13	24	17	15	10
Hofs	19	—	9	2	9	4	20	6	15	12	10	10
Kirchdorf	13	4	6	1	2	3	7	11	10	3	8	1
Mooshausen	25	16	13	9	9	9	33	12	24	10	7	10
Oberopfingen	8	3	1	2	2	1	7	2	9	3	1	2
Reichenhofen	12	1	10	1	8	2	17	10	17	7	10	1
Roth	8	1	41	29	14	10	36	29	43	19	16	13
Leibranz	10	4	5	—	7	4	13	7	16	7	15	8
Spindelwag	2	3	10	8	—	—	6	5	7	3	4	2
Thannheim	9	1	13	7	4	3	15	10	18	13	5	5
Waltershofen	5	1	1	1	2	1	1	3	5	6	1	1
Winterstetten	7	4	3	2	5	4	6	4	4	—	2	1
Wuchzenhofen	14	2	36	9	13	2	22	12	20	11	9	2
Wurzach	12	—	6	3	7	6	9	14	9	19	14	5
Oberamt I.	309	102	333	165	181	95	396	253	371	235	221	126
,, II. *)	411		498		276		649		606		347	
,, III. **)	—		498		46,0		95,5		86,5		49,5	

Gemeinde.	Monaten. 1—2		2—3		3—4		4—5		5—6		6—7		7—8		8—9		9—10		10—11		11—12		Geschl. Knaben.	Mädchen.	Summe der Verstorb.
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.			
Leutkirch	34	21	43	26	33	18	24	24	26	33	14	9	8	10	9	16	9	8	10	7	7	19	397	339	736
Aichstetten	13	6	15	4	3	2	6	5	10	12	3	—	3	1	4	6	—	—	1	2	3	4	123	67	190
Altmanshofen	2	3	2	2	—	4	2	—	3	3	—	2	2	2	2	—	1	—	1	1	1	1	49	34	83
Berkheim	26	20	19	13	15	11	13	13	19	14	6	9	12	7	9	2	4	1	6	4	4	2	234	134	368
Diepolzhofen	9	7	7	—	4	—	4	2	1	3	1	2	1	2	3	3	1	3	1	2	2	—	66	37	103
Ellwangen	20	8	12	6	7	7	10	5	11	6	1	2	—	3	6	3	—	3	2	1	7	3	133	82	215
Friesenhofen	8	2	2	4	2	1	2	—	3	—	1	—	—	1	3	1	—	1	1	3	2	—	63	25	88
Gebrazhofen	19	12	18	12	10	7	9	5	12	4	3	1	7	1	9	6	1	—	3	2	5	9	180	101	281
Gospoldshofen	10	14	13	8	8	5	5	—	8	1	4	1	3	2	3	3	3	2	1	1	2	5	106	58	164
Haslach	13	4	13	10	6	7	3	5	13	8	3	1	—	2	8	6	2	2	—	2	10	2	126	73	199
Hauerz	29	15	16	15	15	10	12	7	12	6	10	1	5	3	5	3	5	5	9	3	5	3	243	148	391
Herlazhofen	27	19	10	14	11	5	7	10	20	14	3	5	6	2	14	13	1	7	2	4	15	7	247	168	415
Hofs	6	10	9	8	3	4	8	3	1	6	—	1	3	1	4	6	4	5	1	3	4	6	125	87	212
Kirchdorf	10	8	10	11	5	—	3	2	10	6	1	—	—	—	6	1	—	1	—	—	3	—	94	52	146
Mooshausen	17	23	21	8	3	10	8	7	7	14	6	2	3	2	8	10	—	1	6	3	6	5	196	151	347
Oberopfingen	2	3	4	—	1	—	—	1	4	3	—	—	2	1	—	—	1	—	1	—	4	1	47	22	69
Reichenhofen	10	7	11	10	7	7	2	4	10	10	2	1	—	1	7	4	1	—	—	—	4	—	128	66	194
Roth	38	20	25	12	10	10	12	12	30	16	1	4	3	7	22	10	1	1	—	3	8	8	308	204	512
Leibranz	11	8	10	7	6	2	6	3	13	7	2	—	—	1	3	13	—	1	3	2	5	2	125	76	201
Spindelwag	9	1	6	1	3	4	2	4	7	4	2	2	3	2	6	7	—	—	—	1	2	1	69	48	117
Thannheim	17	13	25	17	16	4	11	8	6	9	1	—	3	1	8	7	3	2	—	1	7	2	161	103	264
Waltershofen	1	1	1	3	1	4	1	3	4	3	1	—	1	1	2	1	—	—	1	—	—	—	28	29	57
Winterstetten	5	6	2	2	2	3	3	1	3	2	3	4	1	—	6	1	—	1	—	—	3	2	55	37	92
Wuchzenhofen	18	11	10	8	9	4	2	11	18	10	3	—	4	3	9	5	5	3	6	5	10	8	208	106	314
Wurzach	23	13	14	19	9	9	13	2	12	10	10	10	3	3	3	4	5	3	7	4	2	1	158	125	283
Oberamt I.	377	255	318	220	189	135	168	137	263	204	81	57	73	59	159	131	47	50	62	54	121	91	3669	2372	6041
,, II. *)	632		538		327		305		467		138		132		290		97		116		212		6041		—
,, III. **)	21,0		17,9		10,9		10,1		15,5		4,6		4,4		9,6		3,4		3,8		7,0		883,7		—

*) Beide Geschlechter sind zusammengefasst.

**) Die Sterblichkeit aller Altersclassen ist auf den gleichen Zeitraum von 1 Tag reducirt.

Zusammenstellung der Todesfälle im ersten Lebensjahr nach Monaten von den Jahren 1839—1859 aus dem Oberamt Leutkirch.

Gemeinde.	Es starben Kinder aus der Altersclasse des ersten Lebensjahres in den Monaten:												
	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	Septmbr.	October.	November.	December.	Summe.
Leutkirch	50	48	52	53	56	65	58	82	68	68	39	43	682
Aichstetten	11	7	26	18	19	12	9	15	13	15	15	8	168
Altmanshofen	4	5	7	7	8	9	5	10	2	4	3	4	68
Berkheim	26	30	38	28	28	38	35	31	28	22	21	29	354
Diepolzhofen	11	9	8	12	8	5	4	7	11	8	6	8	97
Ellwangen	11	17	18	17	16	18	13	16	15	24	18	21	204
Friesenhofen	6	9	7	4	7	6	4	6	7	12	5	2	75
Gebrazhofen	23	26	18	25	21	10	17	35	27	21	13	19	255
Gospoldshofen	13	11	17	12	14	14	12	15	15	9	14	12	158
Haslach	15	24	22	21	23	9	11	10	17	8	12	17	189
Hauerz	24	35	49	36	32	20	32	22	26	29	40	24	369
Herlazhofen	22	18	48	35	32	28	32	34	43	34	31	33	390
Hofs	14	14	19	23	19	15	10	13	18	22	13	13	193
Kirchdorf	10	14	6	10	9	7	10	8	14	19	15	7	129
Mooshausen	20	26	33	26	25	19	24	21	27	37	25	23	306
Oberopfingen	5	6	7	2	3	3	5	5	4	5	7	5	57
Reichenhofen	11	21	21	12	17	19	10	11	15	16	14	14	181
Roth	26	38	45	49	37	39	42	39	48	58	39	43	503
Leibranz	16	21	15	12	14	19	9	9	15	24	14	19	187
Spindelwag	10	9	12	12	11	7	6	12	9	8	8	8	112
Thannheim	11	30	19	24	28	15	21	22	24	23	19	18	254
Waltershofen	4	2	4	2	3	4	6	5	7	6	4	4	51
Winterstetten	6	6	8	4	9	11	10	5	9	1	3	7	79
Wuchzenhofen	20	20	31	25	31	18	20	29	27	23	21	33	298
Wurzach	19	15	23	29	25	27	18	21	18	30	25	21	271
Oberamt I.	388	461	553	498	495	437	423	483	507	526	424	435	5630
„ II.*)	1934	1876	2323	2100	1877	1511	1334	1484	1629	1670	1633	1739	21110

*) Mortalitätscurve für alle Altersclassen giltig nach den Ergebnissen der Jahre 1808—1845.

Kleinere Mittheilungen.

18. Zur klinischen Geschichte der vielfächrigen Echinococcus-Geschwulst der Leber.

Von **W. Griesinger.**

Der folgende Fall bietet ein neues Beispiel der in den letzten Jahren mehrfach besprochenen Lebererkrankung, wo sich eine zahllose Menge von Echinococcusblasen nebeneinander (oder vielleicht auseinander), statt wie gewöhnlich ineinander, d. h. in einer grossen Muttercyste entwickelt und wo die so erkrankte Lebersubstanz verjaucht. Wiewohl sich der Fall durch die beispiellose Grösse des Heerdes auszeichnet, würde ich denselben doch wegen des anatomischen Befundes allein nicht veröffentlichen, denn ich vermag leider mit den anatomischen Daten desselben die höchst dunkle Frage, wie diese eigenthümliche Echinococcusanordnung entsteht, sich verbreitet, in welchem Gebilde der Leber sie ursprünglich ihren Sitz hat etc., auch nicht zu lösen. Dagegen scheint mir der Fall geeignet, einen wenigstens kleinen Beitrag zu der kaum begonnenen klinischen Geschichte gerade dieser eigenthümlichen Form von Leber-Echinococcus zu liefern.

Der Kranke, C. Zündel, ein grosser, kräftig gebauter Mann, durch den colossal ausgedehnten Unterleib lange das Prachtstück der kleinen Tübinger Klinik, wird wohl meinen Schülern daselbst im vergangenen Winter und vielleicht mehreren Collegen, die mich in dieser Zeit besuchten, in Erinnerung geblieben sein. Er trat kurz vor meinem Abgange von Tübingen aus dem dortigen academischen Krankenhause aus, verschlimmerte sich aber zu Hause, suchte mich schon nach wenigen Wochen in Zürich wieder auf und gab mir dadurch Gelegenheit, im hiesigen Hospital die Geschichte seiner Krankheit bis ans Ende zu verfolgen.

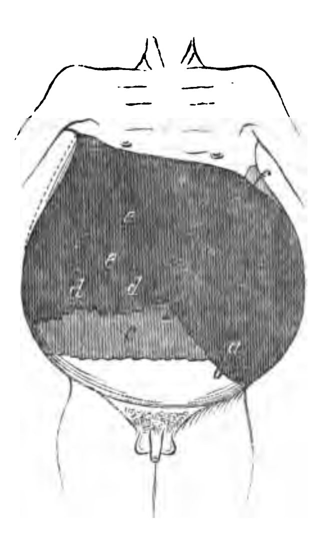
Als er im November 1859, 45 Jahre alt, in die Tübinger Klinik aufgenommen wurde, liessen sich von dem intelligenten Kranken folgende anamnestische Momente feststellen.

Die Mutter und eine Schwester des Kranken sind hydropisch gestorben. Er war immer sehr robust und genoss (als Bierbrauer) für gewöhnlich viel Bier. Er hielt sich vom 17. Lebensjahr mehrere Jahre in der deutschen und französischen Schweiz auf; vom 21. Jahr an diente er als Militär. Von dieser Zeit an hatte er 6—8 Jahre lang häufige, heftige, ohne Veranlassung eintretende Kolikanfälle, so dass er zuweilen Tage lang gekrümmt liegen musste, er bekam zuweilen beim Umschnallen des Säbels plötzliche Schwächeanfälle und schnell ausbrechende Schweisse, er litt ab-

wechselnd an Obstruction und Diarrhoe, hier und da sollen gelblichweisse glatte Stückchen mit dem Stuhle abgegangen sein — lauter Umstände, welche das damalige Vorhandensein einer Taenie wahrscheinlich machen. — Nach vollendetem Militärdienst befand er sich eine Reihe von Jahren ganz wohl. — a. 1849 (im 35. Lebensjahr) begann Patient zuerst hier und da etwas Stechen rechts und aufwärts vom Nabel zu verspüren, a. 1850 bemerkte er daselbst einen harten, fingerdicken Tumor, gegen Ende des Jahres 1852 war schon merkliche Vergrösserung des unter den rechten falschen Rippen hervortretenden, bei Druck schmerzhaften Tumors eingetreten; im Anfang des J. 1853 war er wegen der Schmerzen in der rechten Seite längere Zeit bettlägerig, er konnte kaum mehr auf der rechten Seite liegen und wurde in mässigem Grade icterisch; dieser Icterus scheint gegen 6 Jahre gedauert zu haben und die Stühle sollen zeitweise entfärbt gewesen sein. — Im April 1853 suchte der Kranke in der Tübinger Klinik (unter meinem Vorgänger daselbst) Hülfe; es wurde damals, laut einer mir vorliegenden Aufzeichnung, ein höckeriger, 4 Zoll unter den falschen Rippen vorragender Tumor des rechten Hypochondriums und der Regio epigastrica constatirt, der in letzterer Gegend auf Druck schmerzhaft war und nach unten einen *wohl* abgegrenzten stumpfen Rand zeigte. Er trat indessen damals schon nach wenigen Wochen wieder aus dem Tübinger Krankenhause und war wieder über 5 Jahre lang arbeitsfähig. Erst im November 1859 kam dann der Kranke, jetzt 45 Jahre alt, auf meine Klinik. Sein Befinden hatte sich seit dem Frühjahr verschlimmert, seine Kräfte hatten abgenommen, das Gefühl von Spannung und Schwere des Bauchs wuchs, der Athem wurde beengter, bei jeder Anstrengung trat Stechen in der rechten Seite ein, das Liegen auf dieser Seite war fast unmöglich geworden; beim Sitzen oder ruhigen Stehen waren keine Beschwerden vorhanden. Die objective Untersuchung beim Eintritt des Kranken ergab Folgendes:

An dem grossen, kräftig gebauten, etwas mageren, fieberlosen Kranken fällt alsbald die enorme Ausdehnung des Unterleibs, einer Hochschwangerschaft zu vergleichen, auf. Der Unterleib hat im Liegen die Form eines nach oben etwas abgeflachten, queren Ovals, das rechts um weniges stumpfer und breiter, nach links etwas mehr spitzig und prominirend erscheint. Der untere Theil des Brustkorbs ist entsprechend sehr beträchtlich erweitert (beiderseits in der Höhe der Brustwarze Circumferenz 51 CM.), die Hypochondrien sind stark ausgedehnt und gewölbt, der Processus xyphoideus steht schief nach vorn vor. Der Unterleib misst von einer Spina ilei zur andern 79, vom Processus xyphoideus bis zur Symphyse 45, vom Processus xyphoideus bis zum Nabel 28 CM. Die Bauchdecken sind mässig gespannt, seitlich von Netzen erweiterter Venen durchzogen, der Nabel tritt herniös hervor, die Recti zeigen beim Aufsitzen eine fast 2'' breite Diastase. Die grosse Wölbung des ganzen Bauchs, besonders aber der obern Bauchgegend, rührt von einem augenblicklich fühlbaren Tumor her, der theils glatt, theils uneben, höckerig, der Bauchwand fest anliegt, oben unter beide Rippenbögen tritt, unten etwa $1^1/_2$ Zoll über dem Nabel und von dort nach rechts von einer querlaufenden stumpfen Kante begrenzt wird, von der aus die Bauchdecken ziemlich stark nach der Symphyse hin abfallen, links vom Nabel aber tiefer herabreicht und mehr allmälig zugeschärft circa 2 Zoll unter dem Nabel endigt. Oben und rechts vom Nabel sind schon für die Inspection einige flache Prominenzen an dem Tumor sichtbar, welche sich, wie auch die untere Kante des Tumors, mit der Respiration unter den Bauchdecken verschieben; diese Prominenzen, nussgross bis eigross, zum Theil Kugelsegmenten

ähnlich, fühlen sich stellenweise elastisch weich, deutlich fluctuirend, stellenweise aber auch, namentlich gegen die untere Kante rechts vom Nabel und an dieser Kante selbst ganz knorpelig fest, wie harte Knollen an. Eine undeutliche Fluctuation wird auch in der Mitte des linken Theils des Tumors, an der gewölbtesten Stelle gefühlt. Die der Bauchwand anliegende Partie des Tumor gibt rechts überall vollkommenen Schenkelschall, links nach unten (wo der Tumor mehr zugeschärft ist) blosse Dämpfung; allein nur links vom Nabel ist die untere Grenze des dumpfen Schalles auch die wahre untere Grenze des Tumor, rechts vom Nabel reicht der matte Schall des Tumor bis zu der beschriebenen Kante, von dort abwärts liegen Gedärme, unter denen sich aber in der Tiefe der Tumor weiter herunter erstreckt; sein wahres Ende rechts lässt sich erst 2—3 Zoll unter jener höckerigen Kante, handbreit über der Symphyse, in ziemlicher Tiefe und deshalb nicht vollkommen deutlich, sehr dick, stumpf und resistent durchfühlen. — Was die obere Grenze des Tumor betrifft, so reicht hinten der Lungenschall auf beiden Seiten gleich weit herab, in der rechten Achselhöhle schneidet die obere Grenze des matten Schalls die 8. Rippe und senkt sich von hier nach vorn gegen das Epigastrium ganz allmälig und wenig abwärts; vorn findet sich das Zwerchfell um einen Intercostalraum bis einen Intercostalraum + einer Rippe heraufgedrängt; es steht rechts vorn an der 5. Rippe, unmittelbar unter der rechten Brustwarze, links vorn etwas tiefer; der Herzstoss ist unmittelbar einwärts von der linken Brustwarze, im 4. Intercostalraum fühlbar, erscheint aber bei der Inspiration auch im 5. Intercostalraum, er ist schwach, Herzmattigkeit lässt sich nirgends nachweisen; die Herztöne sind rein. Die Milz kann bei rechter Seitenlage als vergrössert nachgewiesen und von dem Tumor (linker Leberlappen) abgegrenzt werden. Der Harn ist blass, klar, ohne Gallenfarbstoff; die Functionen des Darmcanals ohne erhebliche Störung.



Der dunkel schattirte Raum gibt einen ganz dumpfen und leeren Schall, nur bei a ist der Schall nicht absolut leer. Bei b lässt sich ein scharfer, fester, etwas umzuklappender Rand (der Leber) fühlen. Der hell schattirte Raum c ist der rechte untere, von Gedärmen bedeckte Endtheil des Tumor, oben durch eine höckerige Kante begrenzt; bei d d zeigt diese die knorpelharten Knollen. e e sind die am deutlichsten fluctuirenden Stellen. f die Milz.

Aus der obigen Untersuchung ging so viel mit voller Bestimmtheit hervor, dass der Tumor entweder der Leber selbst angehörte oder wenigstens innigst mit ihr zusammenhing und dass die Leber durch ihn enorm vergrössert oder sehr bedeutend nach links und unten verdrängt sein musste (der links unten fühlbare Rand war seinem Anfühlen nach sicher Leberrand). Die lange Dauer des Leidens, die im Ganzen er-

*) Der beigegebene Holzschnitt wird am besten zur Versinnlichung dienen; die Zeichnung ist von mir bei Rückenlage des Kranken entworfen.

haltene Constitution des Kranken, die geringen, doch überwiegend nur mechanischen Beschwerden, die stellenweise Fluctuation mussten auch natürlich zuallererst die Vermuthung eines Echinococcus der Leber an die Hand geben: es war sehr leicht, diese Diagnose zu machen. Doch konnte man immerhin auch einige Zweifel an der Annahme eines Leber-Echinococcus hegen, und ich muss gestehen, dass mir auch noch Anderes möglich schien. Vor allem schien mir die ganze feste Kante mit den knorpelharten, ganz unregelmässigen Höckern und Knollen, mit denen, wie oben beschrieben, der rechte Theil des Tumors besetzt war, nicht recht zu einem Leber-Echinococcus, wenigstens wie ich solche früher gesehen, zu passen; die Wandungen eines Echinococcussackes können wohl knorplig fest werden (sie können selbst verknöchern), aber — so schien es mir — sie würden doch wahrscheinlich an der Leber eine regelmässigere, einem Kugelsegment mehr entsprechende Oberfläche bieten. Es liess sich nicht bestimmt erweisen, ob die Hauptmasse des Tumor wirklich die Leber oder nur eine mit der Leber innig verwachsene Geschwulst sei, und da im Peritonäum als seltene Fälle theils Cystosarcome, theils Echinococcus-Geschwülste vorkommen, da gerade solche Fälle es sind, welche die ungeheuersten Ausdehnungen des Bauchraums geben und da sich diese meist auch in der obern Bauchgegend entwickeln, da sie gerade meistens knollige, höckerige Oberflächen bieten, so hielt ich es auch für möglich, dass wir es mit einer solchen, jedenfalls alsdann innig mit der Leber verwachsenen Geschwulst des Peritonäum, oder vielleicht mit einem zum Theil der Leber, zum Theil dem Bauchfell angehörigen Tumor zu thun haben. Es schien mir ferner, wenn der rechte Leberlappen — wie man doch annehmen musste — der Hauptsitz einer enormen Echinococcusbildung wäre, schwer erklärlich, dass hierbei das Zwerchfell hinten beiderseits ganz gleich hoch stehen, nicht rechts mehr heraufgedrängt sein sollte; eher schien mir dies erklärlich durch die Annahme einer die Leber gleichmässig dislocirenden Peritonäalgeschwulst. Weit entfernt, aus diesen Gründen Leber-Echinococcus zu verwerfen, musste ich mir nur sagen, dass doch Manches in dem Fall mit den gewöhnlichen Erscheinungen dieses Leidens nicht ganz übereinstimme. —

So lange der Kranke in der Tübinger Klinik war, blieben das Volum des Unterleibs und die beschriebene Beschaffenheit des Tumors ganz gleich. Am 3. März 1860 wurde eine Probepunction mit einem feinen Troicart, der ca. 2 Ctm. tief eindrang, an der am meisten fluctuirenden Stelle rechts oben vom Nabel gemacht; es entleerten sich aber nur wenige Tropfen einer dicken geléeähnlichen Flüssigkeit, die viel Fetttröpfchen und wenige grosse, Pflasterepithel ähnliche Zellen enthielt. Die Punction hatte keine weitern Folgen. Am 26. März 1860 verliess Pat. die Tübinger Klinik.

Am 20. April trat er in das Züricher Hospital ein. Die Beschwerden waren seither ganz dieselben geblieben, wie früher. Auch die objective Untersuchung ergab im Wesentlichen ganz dieselben Resultate; das Volum des Bauchs hatte sich seit der ersten Untersuchung im November 1859 beträchtlich vergrössert, er mass jetzt vom Processus xyphoideus bis zur Symphyse 61, vom Proc. xyph. bis zum Nabel 39 Centim. Die rechte Hälfte des Tumors zeigte noch die früheren flachen Höcker, der untere Rand rechts verlief wie früher, knollig und jetzt ganz hart, quer durch den Unterleib bis zum Nabel, der unterste rechte Theil des Tumors war immer gleich von Gedärmen bedeckt. Links vom Nabel zieht sich der Rand des Tumors mehr nach abwärts, ist viel weicher als rechts, ganz zugeschärft und umstülpbar — unzweifelhafter Leberrand. Unten im Bauchraum fand sich

etwas flüssiger Erguss. An den härtesten Stellen des Tumors rechts wurde hier und da (aber sehr selten) ein Reibegeräusch wahrgenommen. Das Zwerchfell stand vorn beiderseits nahe unterhalb der 4. Rippe, der Herzstoss war gegen früher etwas mehr nach links gerückt; übrigens das Athmen wenig beengt, der Puls ruhig, der Stuhl etwas träge, Appetit und Schlaf gut. Jeder Eingriff schien mir gefährlich, und ich beschränkte mich auf eine palliative Behandlung.

Allein im Laufe der nächsten 2 Monate nahm das Volum des Unterleibs noch sichtlich zu, die Höcker wurden prominirender, Pat. hatte mehr Schmerzen und wünschte sehr, dass etwas mit ihm geschehe. Auf meinen Wunsch untersuchte mein geehrter Herr College, Herr Prof. Billroth, den Kranken auch und wir kamen überein, zunächst doch nur eine Probepunction vorzunehmen. Diese wurde am 29. Juni mit einem feinen Troicart an der am deutlichsten fluctuirenden Stelle, etwa zwei Hand breit oberhalb und rechts vom Nabel gemacht, nahe der Stelle der frühern Punction. Es wurden ca. ℥iij einer purulent aussehenden, doch mehr Punktmasse und Fett, als Eiterkörper führenden Flüssigkeit entleert, in der eine Menge feiner, glasig-gallertiger Bläschen schwammen; sie zeigten unter dem Mikroskop geschichtete, aber structurlose Häute, einen Besatz mit vielen kleinen Fettkörnern, es fanden sich ziemlich viele Hämatoidinkrystalle, nirgends Thiere oder Häckchen. Hiermit war das Bestehen einer Echinococcus-Krankheit direct festgestellt. — Die Operation hatte gar keine Folgen. Aber schon 8 Tage nach ihr kamen erheblich vermehrte Schmerzen an einer andern der weichen und prominirenden Stellen rechts und oben vom Nabel; Pat. hatte am 7. Juli Frost, der Puls stieg auf 120, die Temperatur Abends auf 38,7, das Aussehen, das schon seit einigen Wochen fahler, grauer und magerer geworden war, zeigte sich noch collabirter, in der Conjunctiva auch wieder eine Spur gelblicher Färbung, der Stuhl war angehalten, es kam Brechneigung, Pat. konnte nur noch auf dem Rücken, mit einigen Beschwerden auch auf der linken Seite liegen, Druck auf den untern Theil des Bauchs, wo die Gedärme liegen, war schmerzlos, dagegen eine kleine Stelle des Tumor, einige Finger breit unter dem rechten Rippenrand, auf Druck und blosse Berührung sehr empfindlich. Diese Erscheinungen durften mit Wahrscheinlichkeit als eine acutere, purulente Entzündung des angenommenen Echinococcussackes gedeutet werden. Es kam aber noch eine weitere Reihe von Erscheinungen dazu: der sparsame rothgelbe Harn enthielt jetzt sehr viel Eiweiss und Pat. hatte einige Beschwerden in der Excretion des Urins, der Anfangs gar nicht kommen wollte und nur langsam ablief. Unter Blutegeln, kalten Umschlägen, Ricinusöl, Morphium besserten sich die Entzündungserscheinungen vorübergehend; einige Tage darauf waren die Schmerzen wieder ebenso stark und noch viel verbreiteter, und die Geschwulst unter dem rechten Rippenrande bot eine noch deutlichere und umfänglichere Fluctuation, als früher. Am 12. Juli beschlossen wir die ausgiebige Entleerung des Sackes, und es wurde an der schmerzhaftesten und weichsten Stelle rechts oben ein Einstich mit einem starken Troicart gemacht; es wurden etwa 13 Schoppen (über 5000 Ccentimeter) einer ziemlich dicken, purulenten Flüssigkeit entleert, welche wieder überwiegend aus Punctmasse und fettigem Detritus bestand und wieder eine ausserordentliche Menge derselben kleinen (sehr selten hanfkorngrossen, meist viel kleineren) Blasen oder Fetzen von solchen führte, wie früher. Durch die Troicartröhre konnte mit einer Sonde nach allen Richtungen 25—29 Centim. tief eingegangen werden — also ein ungeheurer Hohlraum! — Der Operation folgte natürlich grosse unmittel-

bare Erleichterung. Man fand jetzt den festen scharfen Leberrand links unten nur um weniges heraufgerückt, derselbe konnte nun aber, was früher nicht der Fall war, bis herauf zum Nabel genau gefühlt und umgriffen werden; die linke Hälfte des Bauches, wo demgemäss relativ weniger veränderte Leber liegen musste, fühlte sich weich, aber nicht fluctuirend an und war durch eine vom Nabel nach oben und in der Richtung nach der linken Brustwarze verlaufende Rinne vom rechten Theil des Tumors abgegrenzt; die rechte Hälfte des Bauchs war von der unregelmässig höckerigen Geschwulst ausgefüllt, man konnte an ihr eine Hand breit nach innen von der rechten Spina ilei schlaffe Wandungen des Sackes erkennen, die den knorpelharten Knollen am untern Rande gerade anlagen. Um den Nabel herum waren die Grenzen des dumpfen Percussionsschalls nur wenig verändert, dagegen ging auf der ganzen rechten Seite des Unterleibs der Darmton jetzt viel weiter herauf, oben reichte der dumpfe und leere Schall noch gerade bis zur Brustwarze. In der Nacht nach der Operation erfolgten 8 spontane dünne Stühle, die leider nicht aufbewahrt wurden, aber den Verdacht erwecken mussten, dass gerade auch eine Perforation des Sackes in den Darm erfolgt sei; in den nächsten Tagen dauerte diese Diarrhoe in sehr mässigem Grade fort, die gelbe Färbung der Stühle liess eine purulente Beimischung vermuthen, doch war solche nicht vollkommen festzustellen; nach 5 Tagen waren die Stühle wieder fest. Der Eiweissgehalt des Urins war in den nächsten Tagen vermindert, aber der Kranke fieberte und collabirte doch von jetzt an immer mehr; schon nach wenigen Tagen konnte wieder mehr Füllung des Sackes erkannt werden und stiegen demgemäss wieder Schmerz in der Wunde und Beengung, es kamen starke Schweisse, die Temperaturen waren meist niedrig (36,5—37,4). Am 22. Juli war die Ausdehnung des Tumors und des ganzen Bauches grösser als je, die Hautvenen am Bauche waren wieder sehr stark gefüllt, die obere Grenze des matten Percussionsschalls ging rechts über die Brustwarze herauf und auch links oben bis zur Brustwarze, und die Herzspitze fand sich 3″ links von dieser anschlagend; wenn Pat. sich nach der linken Seite neigte, rückte sie noch etwas weiter herüber und fand sich noch etwas links von einer Linie, die vom vordern Rande der Achselhöhle herabgezogen wird. Um den 27. Juli kamen, bei fortdauernden Schmerzen, zunehmendem Sinken der Kräfte, täglich verfallenerem Aussehen, rascher Abmagerung, auch hier und da leichte Delirien. Am 30. Juli trat noch eine schliessliche, interessante Veränderung an dem Sacke ein: der oberste, rechte Theil desselben, von der Gegend der Brustwarze ungefähr 8″ abwärts und etwa handbreit, bisher immer ganz leer und dumpf schallend, gab einen vollen und hellen tympanitischen Schall. Beim Lagewechsel des Kranken ändern sich die Grenzen des Luftraums. Es musste angenommen werden, dass der Inhalt des Sackes sich rasch mit Luftentwickelung zersetzt habe. Es fand sich auch ein copiöser freier Erguss in der Bauchhöhle; am andern Tage kamen noch Erscheinungen linkseitiger Pneumonie mit copiösen, dünnen, blutgemischten Sputis und in der Nacht auf den 1. August erfolgte das tödtliche Ende. Obduction 15 Stunden nach dem Tode.

Der Körper gross, von sehr kräftigem Bau, mager, ohne Oedeme. Die allgemeinen Decken blassgrau.

Brusthöhle. Der Brustraum ist durch das bis zur 4. Rippe hinaufgedrängte Zwerchfell ausserordentlich verengt; die untere Brustapertur misst im queren Durchmesser innen 34 Ctm. Die Herzspitze liegt in der Linie der Achselhöhle gerade hinter der 6. Rippe. — In beiden Pleurasäcken wenig Flüssigkeit, in der linken mit spärlichen weichen Fibrinfäden.

Die linke Lunge (welche die seltene Anomalie eines eingeschobenen mittlern Lappens zeigt) ziemlich voluminös, oben blutiges Oedem, die Hälfte des untern Lappens schlaff, dunkelroth hepatisirt. Die rechte Lunge klein, blutarm, trocken, unten schwach serös durchfeuchtet, der untere Lappen hinten und an seiner Zwerchfellsfläche aufs innigste verwachsen. — Im Herzbeutel einige Unzen dünnes, blutig gefärbtes Fluidum, das Visceralblatt des Pericardiums fast überall mit einer dünnen, weichen Schicht von geronnenem Faserstoff bedeckt, an vielen Stellen von etwas rauhem, zungenartigem Aussehen. Das Herz gross, besonders der linke Ventrikel; in den Höhlen speckhäutiges Blut, die Musculatur und die Klappenapparate ohne Veränderung.

Bauchhöhle. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergiessen sich aus dem Peritonäalsacke etwa 10 Schoppen dünnes eitriges Fluidum, ganz gleich dem früher durch Punction aus der Cyste entleerten und ähnlich dem noch in der Cyste enthaltenen und wie dieses, viele kleine gallertige Bläschen führend. Der ganze obere Theil der enorm erweiterten Bauchhöhle ist durch den Tumor der Leber eingenommen, der oben bis in die Höhe der 4. Rippe, unten gerade bis zum Promontorium reicht. Die Gedärme sind ganz nach links, hinten und unten gedrängt, der Magen liegt in der Tiefe des linken Hypochondriums gegen die Wirbelsäule zurück, noch weiter hinten die Milz, das Colon transversum zieht sich quer längs dem untern Rande des Lebertumors von rechts und unten nach links und etwas nach oben hin. Der ganze rechte Leberlappen ist in einen einzigen ungeheuren Sack verwandelt, mehr als 2 mannskopfgross, oben mit dem Zwerchfell und am grössten Theil seiner vordern Seite mit der Bauchwand innig verwachsen, namentlich sind die Stellen vorn, wo die drei Punctionen gemacht worden waren, ganz verwachsen; rechts in einiger Entfernung über dem Nabel hören die Verwachsungen auf, in der rechten Seitengegend reichen sie rückwärts bis fast zur Wirbelsäule, mit dieser selbst, welcher er nach unten ganz aufliegt, ist der Sack nicht mehr verwachsen; der ganze colossal entwickelte linke Leberlappen, der die linke Hälfte der Bauchhöhle füllt, ist nicht verwachsen.

Der grosse Sack des rechten Leberlappens misst im Innern im grössten Längen- und ebenso im Querdurchmesser ca. 30 Centim.; er enthält ziemlich viel Luft und ca. 16 Schoppen einer nicht stinkenden dicklichen, hellgrünen, eiterartigen Flüssigkeit (mikroskopisch fast blos Punktmasse und Fetttröpfchen) mit vielen kleinen Cysten; nach seiner Entleerung collabirt er nur unvollständig. Seine Wandungen sind von verschiedner Dicke und Beschaffenheit, am dünnsten ganz oben am Zwerchfell, wo sie ganz aus dem sehr verdickten (etwa 1 Millimeter dicken) Peritonäalüberzug der Leber zu bestehen scheinen, am dicksten, derbsten und festesten sind sie unten und vorn, wo schon während des Lebens die knorpelharten Höcker gefühlt wurden; es bestehen hier unregelmässig knollige Erhabenheiten der Wand, dieselbe ist circa 1 Centimeter dick, unter dem Messer knirschend. An der Innenwand des Sackes liegt nur an wenigen Stellen jene verdickte Leberhülle zu Tage; zum grössten Theil wird die Innenwand noch von (sehr verschieden, im Maximum gegen 3 Centim. dicken) Schichten eines veränderten und ganz eigenthümlich aussehenden Lebergewebes ausgekleidet. Dasselbe liegt der Innenfläche jener äussern verdickten (bindegewebigen) Leberumhüllung zwar an vielen Stellen innig an, an andern Stellen aber sind jene Schichten von Lebergewebe theilweise oder fast ganz von der Innenwand losgelöst, so dass sie nur noch stellenweise an derselben haftend, ihr nur lose, als grosse platte Fetzen oder Brocken, aufliegen und zum Theil frei in den Sack hineinhängen. Die ganze im Innern des Sackes sicht-

bare Lebersubstanz bietet überall eine ganz unregelmässig höckerige und grubige, vielfach zerklüftete, wie zernagte Oberfläche, ist von blass gelbgrauer Farbe, fester, schwer brüchiger und zerreisslicher Consistenz. Ihre Oberfläche ist überall von vielen Tausenden ungleich grosser feiner Löcher durchsetzt, so dass sie wie wurmstichig aussieht oder dem Ansehen eines Badeschwamms verglichen oder als siebartig durchbrochen bezeichnet werden kann; die Löcher sind von kaum sichtbarer Grösse bis höchstens hanfkorngross und sehr viele von ihnen enthalten je ein körniges, gallertiges Bläschen von der entsprechenden Grösse. Diese Bläschen bestehen aus einer glashellen Membran, zum Theil schleimig gelockert, von structurlosem, geschichtetem Bau, mit wenig dünner, wässeriger Feuchtigkeit im Innern. Sie durchsetzen nicht nur das ganze in der Wandung des Sackes sichtbare Lebergewebe, sondern finden sich an vielen Stellen, am meisten an den untern knorpeligen Höckern (den offenbar ältesten Bildungen) noch durch die ganze, stark verdickte bindegewebige Hülle hindurch in der grössten Menge, so dass sie hier noch sehr zahlreich auch auf der Oberfläche des Peritonäalüberzugs hervortreten. Die genauere Untersuchung von Durchschnitten jenes Lebergewebes zeigt, wie knorpelfeste weisse Bindegewebsstränge ungefähr in der Anordnung der feinern Pfortaderäste Leberläppchen umziehen, die ganz aus einem Maschenwerke von feinsten und etwas grössern Löchern bestehen; diese Löcher communiciren sehr vielfach miteinander, sie sind alle mit Bläschen gefüllt, die natürlich in ihnen die verschiedensten Gestalten annehmen. In keinem Bläschen war es möglich, trotz langen Suchens, Häckchen oder Echinococcen, oder deutliche Kalkkörperchen von letzteren zu finden, dagegen fanden sich mehrfach an der Innenwand ovale, an Entozoeneier erinnernde Körper, wie mit einer Art zartgeschichteter Schale umgeben und im Innern eine unregelmässige gelbliche Masse bergend. Durch die Structur der Häute war übrigens die Echinococcusnatur festgestellt; es war, wiewohl viel Zeit darauf verwendet wurde, natürlich doch nur möglich, von den Millionen Bläschen sehr wenige mikroskopisch auf Thiere zu untersuchen. — Auf der untern Leberschicht ist der Lobus quadratus ganz, der Lobus Spig. nach innen zu von der Höhle eingenommen, so dass von letzterem noch eine 2 Ctm. dicke unversehrte Leberwand besteht.

Der linke Leberlappen hat ungefähr die Grösse, wie sonst eine schon voluminöse ganze Leber; er misst im Verticaldurchmesser des Körpers 31 Centim. Er enthält keine Höhle. Die Umrisse sind plump, die Ränder dick, aber zugeschärft, mit umschlagbarem Saum, die Oberfläche seicht höckerig, das Gewebe ist relativ normal, blassbraunroth, körnig, etwas schlaff, blutarm. Die Oberfläche zeigt eine Menge leicht prominirender heller Bläschen von Mohnkorn- bis Hanfkorngrösse, welche zwar auf den ersten Anblick den Cysten der Geschwulst gleichen, aber keine gallertigen Häute, sondern nur etwas klare Flüssigkeit enthalten (einfache, nicht parasitische Lebercysten); an einer Stelle am Rande des linken Lappens findet sich eine derartige, fast haselnussgrosse Blase, aus Verschmelzung kleinerer hervorgegangen, wie die innere, mit Vorsprüngen und Rippen versehene Oberfläche zeigt. Wenn man die Pfortader in der Leber verfolgt, so findet man einen Hauptzweig, der vom rechten Ast des Gefässes in den rechten Leberlappen nach unten eintritt, gleich nach seiner Eintrittsstelle ganz verschlossen, als stumpfer Trichter endigend; dagegen gehen vom rechten Hauptast der Pfortader 2 langgestreckte dicke Zweige auf die hintere Fläche des Tumors, der eine so ziemlich parallel dem untern Rande, der andere gerade nach aufwärts; beide lassen sich etwa 4″ breit mit Leichtigkeit verfolgen, geben zum Theil grosse Aeste ab und enthalten nirgends freie Bläschen; hier und da prominirt ein solches in die Innenwand des

Gefässes. Die Pfortaderverzweigung im linken Leberlappen ist sehr weit, überall frei. — Die Gallenblase enthält viel dünne, grünbraune Galle, die Gallengänge lassen sich in dem linken Leberlappen weit und frei verfolgen; gegen den Tumor hin gelingt dies nicht. In der Porta liegen mehrere grosse, stark geschwollene Lymphdrüsen, welche keine Cysten enthalten.

Die Milz ist etwa aufs 3fache vergrössert, 21 Ctm. lang und 10 Ctm. breit und entsprechend dick, ihr Gewebe von normalem Aussehen, blassbraunroth, von mittlerer Consistenz.

Die rechte Niere ist mit dem hintern Theil des Tumors durch ein ziemlich leicht zu trennendes Bindegewebe verwachsen, beide Nieren vergrössert, ca. 16 Ctm. lang und fast in toto, so dass nicht viel Nierensubstanz übrig bleibt, in ein Conglomerat von Cysten aller Grössen bis zu der einer Haselnuss umgewandelt. Dieselben enthalten ein klares, dünnes, gelbliches Fluidum. Urethra und Harnblase ohne Veränderung, ebenso der Magen und die Gedärme; eine Communication des Sackes der Leber mit dem Darm findet sich nicht.

Wie diese eigenthümliche Modification des Leber-Echinococcus entsteht, wo nicht eine oder einige grosse Blasen mit ihrer eingeschachtelten Brut, sondern die vielen Tausende kleiner, nebeneinander entwickelter Bläschen sich finden, lässt sich bis jetzt nicht angeben. Es sind zwei Hauptfälle möglich. Entweder entsprach jedem dieser, in unserm Fall gewiss Millionen betragender Bläschen ein eigner Keim (Bandwurm-Embryo). Seit man weiss, dass die Echinococcen auch von Bandwurmbrut aus demselben Körper herrühren können — gewöhnlich ist dies sicher nicht der Fall — muss man dies für möglich halten. In dieser Beziehung ist es gewiss sehr interessant, dass unser Kranker früher Erscheinungen darbot, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Bandwurm hindeuteten. — Oder aber die ungeheure Menge von Bläschen ist aus relativ wenigen durch Sprossung, durch Bildung von Ausläufern und Abschnürung derselben entstanden, was dann am ehesten denkbar wäre, wenn diese in präexistirenden Hohlräumen (wie Virchow vermuthete, in den Lymphgefässen) sitzen. Man sieht zuweilen auch bei der gewöhnlichen grösseren Echinococcusform mehrkammerige, ausgebuchtete, nur durch sehr enge Oeffnungen miteinander communicirende Blasen, wenn diese in Gewebslücken hineinwachsen oder überhaupt nach einer Seite hin weniger Widerstand finden.

In allen bisher beobachteten Fällen dieser multiloculären Echinococcusgeschwülste fand man alle oder doch die grosse Mehrzahl der Bläschen steril, und man kann auch diesen Umstand noch nicht erklären. Ich weiss nicht, auf was sich die ganz isolirt stehende Angabe von Weinland (An essay on Tapeworms of man. Cambridge 1858, p. 63) stützt, dass sich die Scolices bei den Echinococcen immer erst in der dritten Generation der Blasen bilden; sie widerspricht allem sonst Bekannten; sollte sie sich bestätigen, so könnte an sie recurrirt werden, denn in diesen Fällen bleibt die ungeheure Mehrzahl der Bläschen auf einer sehr geringen Entwickelungsstufe stehen.

Es lässt sich leicht zeigen, dass es von nicht geringer praktischer Wichtigkeit wäre, die vielfächerige Echinococcusgeschwulst der Leber von der gewöhnlichen zu unterscheiden. Die Prognose ist bei jener entschieden schlechter; sie wird, hauptsächlich wegen der constanten centralen Verjauchung, dem Leben des Kranken viel sicherer verderblich, und sie ist weit weniger einer Therapie zugänglich. Bei der gewöhnlichen Form kommt doch hier und da eine Radicalheilung durch kunstmässige Entleerung des Sackes zu Stande, bei der vielfächerigen scheint dies geradezu unmöglich,

denn wenn bei ihr einmal Fluctuation da ist, hat man schon eine Jauche-Höhle vor sich und die Wandungen dieser, wie sie in meinem Falle sich zeigten und wie sie von den andern Beobachtern beschrieben werden, dürften nur immer wieder zu neuer Verjauchung, keineswegs zur Ausheilung disponirt sein. Jeder operative Eingriff wird also hier streng zu vermeiden sein. Freilich kann, wie in unserm Falle, eine Zeit kommen, wo die Leiden des Kranken so gross werden, dass man sich doch zu einem solchen entschliessen muss. Es geht hier wie bei vielen Ovariencysten — und an den Verlauf nach der Punction solcher erinnerte mich auch am Ende mein Fall alle Tage —, die Punction erregt oder steigert die Entzündung des Sackes, es kommt rascher Kräfteverfall, Hectik, Peritonitis, endlich Pneumonie etc. — Allein so wünschenswerth es wäre, beide Formen des Echinococcus in der Leber von einander zu diagnosticiren, so wird dies doch aus den bis jetzt bekannten Thatsachen nicht mit Sicherheit möglich sein. Die Dauer der Erkrankung ist bei beiden Formen gleich verschieden; die multiloculäre dauerte in meinem Falle deutlich ca. 11 Jahre bis zum Tode, in dem von Virchow beschriebenen Fall bestanden Symptome kaum 1/4 Jahr, in den Fällen von Zeller und Schiess einige Jahre; ebenso gibt es Fälle von gewöhnlichem Echinococcus der Leber, die 15 Jahre dauern (Klinger), und wieder solche, die in einigen Monaten von Beginn der Symptome zum Tode führen. — Die Formen des Tumors können bei beiden Arten rundlich oder unregelmässig sein, der Grad der subjectiven Beschwerden, die Drucksymptome, Icterus etc. können natürlich bei beiden unendlich mannigfaltig sich gestalten. Bei beiden kann es zu sehr reichlicher Bindegewebsentwickelung in der nächsten Umgebung des Heerdes kommen, die zur Bildung derber, knorpelharter Schwielen führt. Bei der multiloculären mag dies noch öfter und stärker der Fall sein, als bei der gewöhnlichen, doch kommen auch bei dieser zuweilen harte, knollige Erhabenheiten, feste, steil abfallende Kanten vor. Wenn aber bei einer Probepunction in einer kleinen Menge aus Detritus bestehender Flüssigkeit sehr viele, sehr kleine Echinococcusbläschen, und wenn dabei doch nirgends Thiere oder Häckchen gefunden werden, dann dürfte allerdings die grössere Wahrscheinlichkeit für die multiloculäre Form sich ergeben.

---

19. Bericht über das Sommersemester 1860 der Leipziger medicinischen Klinik*).

Vom Assistenten der Klinik Dr. H. Th. Geissler.

An die Praktikanten der Klinik wurden 276 Kranke vertheilt (196 männliche, 80 weibliche), von denen 28 starben (20 männl., 8 weibl.). Ausserdem wurden für den klinischen Unterricht noch 11 Sectionen von Fällen benutzt, die während des Lebens nicht vorgestellt werden konnten.

Krankheiten des Nervensystems:

1 Melancholia transitoria (bei einem typhösen Mädchen nach stärkeren gemüthlichen Emotionen entstanden). 1 Mania transitoria (bei einer Frau mit einer Pneumonie des linken obern und untern Lappens). 3 Fälle von Chorea (darunter bei einem 8jährigen, anämischen Knaben im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus mit Pericarditis). 8 Fälle von Hysterie. 1 Epilepsie.

*) S. den Bericht über das Wintersemester p. 273.

1 Paralysis agitans (bei einem 6jährigen Knaben). 2 Fälle von Paralysis spinalis (darunter 1 tödl. bei einem Tuberculösen mit Spondilitis und Psoitis suppurativa; 1 entstanden durch Apoplexie der Medulla spinalis, ohne Besserung während der Behandlung). 2 Fälle von progressiver Spinalparalyse ohne genau diagnosticirbare anatomische Veränderung (ein Fall bei einem 55jährigen Manne unter dem Gebrauche von 48 Gran Argent. nitr. fast völlig geheilt, der andere durch Argent. nitr. etwas gebessert). — 1 hysterische Paraplegie.

1 Meningitis purulenta (fast nur auf das kleine Gehirn beschränkt bei einer 68jährigen Frau, tödtlich). 1 Meningitis tuberculosa (tödtlich bei einem Manne mit ausgebreiteter Lungen- und Darmtuberculose).

3 Fälle von Hirntumoren (davon 2 tödtlich; s. Sect.). Der 3. bei einem Tuberculösen mit intermittirenden, wochenlang andauernden, sehr heftigen Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen, Ungleichheit der Pupillen, trägerer und schwächerer Reaction der Muskeln der rechten Gesichtshälfte. Diagnose: Hirntuberkel. (Der Tod erfolgte einige Tage nach Schluss des Semesters nach protrahirter Agone mit tiefem Sopor. Dauer der Symptome vom Gehirn 8 Wochen. Bei der Section fand sich ein kirschkerngrosser und ein noch kleinerer bis an die Oberfläche reichender Tuberkel im hintern Lappen der rechten Grosshirnhemisphäre; ausserdem aber noch eine serös eitrige, beide Grosshirnhemisphären verklebende Infiltration der weichen Hirnhäute über der vordern Hälfte des Balkens, die sich vorzugsweise nach links erstreckte).

1 Encephalomalacie der linken Grosshirnhemisphäre durch Embolie bei chronischer Endocarditis (tödtlich).

5 Fälle von Apoplexie (darunter 2 ältere, 3 frische; 1 capilläre bei einer scorbutischen Frau, 3 recht-, 1 linkseitig; 1 bei Mitralinsufficienz und Stenose, 2 bei Syphilitischen; 1 bei einem 73jährigen Greise).

Krankheiten der Respirationsorgane:

Laryngitis und Bronchitis 6 Mal.

1 Pertussis mit Laryngismus stridulus (tödtlich durch Marasmus in Folge von zahlreichen Abscedirungen nach einer Pneumonie).

7 Fälle von Lungenemphysem mit chronischer Bronchitis (darunter 1 Mal mit hochgradiger Kyphose, 1 Mal mit Mitralklappeninsufficienz, 1 Mal mit katarrhalischer Pneumonie, 1 Mal tödtlich mit Tuberculose).

20 Fälle von Pneumonie (18 männl., 2 weibl.), davon gestorben 1 am 6. Krankheitstage (mit acuter Bright'scher Niere und Alcoholismus). — 12 waren croupös (11 mal mit kritischer Defervescenz, und zwar 3 Mal am 4., 2 Mal am 5., 3 Mal am 6., 2 Mal am 7. und je 1 Mal am 8. und 9. Tage; hierzu der tödtliche Fall); 8 katarrhalisch (2 Mal mit rapidem, 3 Mal mit protrahirtem Fieberabfall, 2 Mal fieberloser Verlauf und 1 Fall, der erst nach dem Fieberabfalle zur Beobachtung gekommen). — 4 Mal fiel die Entstehung der Pneumonie in die 2. Hälfte des April, 11 Mal in den Mai, 3 Mal in den Juni und 2 Mal in den Juli. — 5 Mal befiel sie Leute im Alter von 13—20 Jahren, 8 Mal von 21—27 Jahren, 6 Mal von 32—79 Jahren und 1 Mal ein 8 Monate altes Kind. — Nur in 11 Fällen war nur 1 Lappen ergriffen (1 Mal der rechte obere, 1 Mal der mittlere, 6 Mal der untere und 3 Mal der linke untere). In den übrigen 9 Fällen waren 8 Mal 2 und 1 Mal 3 Lappen befallen. In 5 von diesen Fällen war neben dem einen vollständig oder in grösserer Ausdehnung befallenen Lappen der andere, und zwar jedes Mal angrenzende Lappen nur theilweis und gleichzeitig ergriffen worden; in den übrigen 4 Fällen kam zu der bestehenden Affection eines gan-

zen Lappens erst später in Form eines Recidivs die Infiltration des andern Lappens gleichfalls in seiner ganzen Ausdehnung, und zwar 2 Mal des angrenzenden und 2 Mal des entsprechenden Lappens der andern Seite; 3 Mal hatte hierbei einige Ermässigung des Fiebers zuvor bestanden, 1 Mal aber schon eine vollständige, kritische Defervescenz, und zwar war dieser Fall derjenige, der von vornherein die schwersten subjectiven und objectiven Erscheinungen dargeboten hatte, und bei dem deshalb am Beginn des 2. Krankheitstags ein Aderlass von ℥xvj gemacht wurde. Im Ganzen war die Summe der befallenen Lappen der rechten Seite 21, die der Lappen der linken 8. Herpes wurde 11 Mal beobachtet, darunter kein tödtlicher Fall. Ausser dem von entschieden sehr günstiger Wirkung gefolgten Aderlasse wurden noch 6 Mal Blutentziehungen mittelst Schröpfköpfen oder Blutegeln gemacht, jedes Mal mit günstigem Erfolge (entweder subjectiver Erleichterung, Nachlass der Schmerzen oder Ermässigung des Fiebers oder beides zusammen). Ausserdem kamen Digitalis, Ipecacuanha, Brechweinstein, Salmiak zur Anwendung.

11 Fälle von pleuritischem Exsudat (8 Mal rechts, 2 Mal links, 1 Mal doppelseitig); 4 davon bei Tuberculösen (tödtlich); 1 nach Pneumonie und 1 bei Bleiintoxication. 3 Mal pleuritische Schmerzen ohne nachweisbare anatomische Störung.

52 Fälle von Lungentuberculose (davon 14 tödtlich).

2 Fälle von Pneumothorax (beide tödtlich).

Krankheiten des Herzens:

3 Fälle von Pericarditis, darunter 2 acute (1 Mal bei einem 8jähr., anämischen, im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus von Chorea universalis befallenen Knaben; 1 mit Rheumatismus acutus), und 1 ältere (complicirt mit frischer Peritonitis).

3 Fälle von Endocarditis, wovon 2 acut (beide bei Rheumatismus acutus, und zu bleibender Mitralklappeninsufficienz, ein Mal bei schon bestehender Aortenklappeninsufficienz, führend) und 1 chronisch (neben obsoleter Lungentuberculose, tödtlich durch Encephalomalacie in Folge von Embolie).

3 Fälle von reiner Mitralklappeninsufficienz (wovon 1 tödtl.)

7 Fälle von Insufficienz der Mitralklappe neben Stenose des Ostium mitrale (darunter 1 tödtlich).

2 Fälle von Aortenklappeninsufficienz (1 Mal mit schon bestehender, das andere Mal mit hinzukommender Mitralklappeninsufficienz).

Krankheiten der Lymphdrüsen:

1 Mal allgemeine Schwellung u. 1 Mal Tuberculose der Lymphdrüsen.

Krankheiten des Digestionscanals:

1 Mal Erschwerung des Durchbruchs eines Weisheitszahns.

2 Mal Angina tonsillaris.

11 Mal Catarrh des Magens und Darms.

2 Mal Magengeschwür; je 1 Mal Haematemesis und Cardialgie.

1 Mal Hypertrophie der Magenwandungen mit Nierenatrophie (tödtlich).

1 Mal chronische Diarrhöe (wahrscheinlich durch catarrhalische Geschwüre bedingt).

1 Mal Taenia solium (durch 3 Drachmen pulv. Camalae ohne Beschwerden für den Kranken abgetrieben).

1 Mal Periproctitis (nach Pneumonie der linken Seite).

1 Mal Ileus (wahrscheinlich durch Kothstockung) geheilt.

1 Mal Perforation des wurmförmigen Fortsatzes: plötzlicher Beginn der Erkrankung bei einem 21jährigen, zuvor ganz gesunden Barbiergehilfen, mit sehr heftigen Schmerzen in der Ileocoecalgegend, sofortiger Niederlage, mässigen subjectiven Fiebererscheinungen; Erbrechen; 8tägige heftige Diarrhöe. Nach 3 Wochen eine allmälig bis zur Hühnereigrösse wachsende, rothe, auf der Höhe bläuliche und weiche, an der Basis infiltrirte und harte Geschwulst in der Medianlinie, 1 Zoll unterhalb des Nabels mit einem nach der Ileocoecalgegend hin sich erstreckenden, breit fühlbaren und harten Strange; daneben mässige Auftreibung und Spannung des Leibes. Allmälig etwas Hautemphysem von der Ileocoecalgend nach der Geschwulst hin fühlbar. Nach 10 Tagen spontane Eröffnung der Geschwulst mit Entleerung von Luft und dünnbreiigen graubraunen Fäkalmassen nach aussen; mässiges, nach dem Durchbruche noch geringeres Fieber; regelmässig erfolgende, dickbreiige Stuhlausleerung per anum; Körpergewichtszunahme nach dem Durchbruche; rein eitriger Abfluss aus dem Fistelgange, allmälige Verkleinerung desselben, keine Schmerzen, fortschreitende Besserung.

Krankheiten des Peritonäums:

3 Fälle von Peritonitis, davon 2 acut (1 durch Tuberculose des Darms und 1 durch Perforation des Wurmfortsatzes bedingt), 1 chronisch nach einer Perityphlitis.

Krankheiten der Leber und Milz:

1 Fall von Carcinom im Unterleibe (wahrscheinlich der Leber und des Netzes).

2 Fälle von Echinococcus hepatis.

2 Fälle von Speckleber (beide bei Tuberculösen, 1 tödtlich).

3 Fälle von Speckmilz (sämmtlich bei Tuberculösen, 2 tödtlich).

Krankheiten der Nieren:

3 Fälle von acuter Bright'scher Niere (davon 2 bei Tuberculösen, beide tödtlich, 1 Mal zugleich mit Diabetes mellitus und Pneumothorax und sehr bedeutender Hämaturie; der 3. ohne Complication, in sehr gebessertem Zustande entlassen).

2 Fälle von Nierenatrophie (beide tödtlich, 1 Mal mit Bleiintoxication, starken ödematösen Schwellungen und Albuminurie, das andere Mal mit Hypertrophie der Magenwandungen, völlig krebscachectischem Aussehen, ohne Albuminurie und Oedeme).

2 Fälle von Speckniere (2 Mal bei Tuberculösen, davon 1 Mal tödtlich, und 1 Mal bei einem Syphilitischen).

2 Fälle von chronischer Albuminurie (1 Mal mit Tuberculose, 1 Mal mit Bleiintoxication).

1 Ren mobile (starb an Tuberculose).

Krankheiten der Harnwege und Geschlechtsorgane:

2 Mal chronische Gonorrhöe.

1 Mal Urethralblutung.

2 Mal Dysmenorrhöe (1 Mal mit völlig intermittirendem, aber irregulären Fieber).

1 Mal Amenorrhöe. 3 Mal Leucorrhöe.

1 Mal Colica scortorum (Perimetritis mit Pericolitis).

2 Mal Carcinoma uteri (1 Mal mit Carcinom der Vagina).

2 Mal Abortus.

Krankheiten der Haut:

Erysipelas faciei 3 Mal (darunter 1 Mal tödtlich bei einem Potator; 1 Mal mit sehr protrahirtem Fieber und wiederholten Nachschüben).

Urticaria 2 Mal (1 Mal mit mehrtägigem Prodromal- und Eruptionsfieber, 1 Mal hämorrhagisch).

1 Herpes phlyctaenodes. 1 Purpura haemorrhagica. 1 Psoriasis guttata. 1 Prurigo (nach 3jähriger Krankheitsdauer in sehr kurzer Zeit durch Glycerin geheilt). 2 Mal Scabies. 4 Mal Favus (darunter 3 Brüder).

Krankheiten der Constitution:

Syphilis secundaria 2 Mal.

Bleiintoxication 11 Fälle: 9 Mal mit Kolik; 5 Mal mit Arthralgien; 2 Mal mit Albuminurie ohne Cylinder, ödematösen Schwellungen, grosser Anämie, epileptiformen Convulsionen (davon 1 tödtlich mit Nierenatrophie; beim andern rasches Verschwinden der Nervensymptome bei dem Gebrauche von Tinct. Bestuschefii mit völliger Erholung).

Chronischer Alcoholismus 13 Mal (darunter 3 tödtlich: 2 Mal durch Tuberculose, 1 Mal durch Gesichtserysipel); ausserdem noch 2 Mal Delirium potatorum.

Intermittens 37 Fälle (30 Männer, 7 Weiber): 34 Mal das Alter von 17—36 Jahren, 3 Mal das von 42—63 Jahren betreffend. — 7 Fälle mit quotidianem, 21 mit tertianem, 1 mit quartanem und 1 mit irregulärem Typus. — Unter den 28 quotidianen und tertianen Fällen wurde 14 Mal Herpes beobachtet, der in 6 Fällen bis zum 4. Paroxysmus, 4 Mal erst nach dem Aufhören der Paroxysmen entstanden war. 8 Mal bestanden vor dem Auftreten des ersten Paroxysmus Prodromalsymptome von 1—8 Tage Dauer (Kopfschmerz, Appetitverminderung, Hitzegefühl etc.); in den übrigen 20 Fällen trat der erste Paroxysmus ganz plötzlich ein. 14 von diesen Kranken hatten noch nie, 6 in früheren Jahren, 8 schon in diesem Jahre eine Reihe von Intermittensanfällen überstanden. Die Zeit des Anfalls fiel niemals in die Nacht, meist auf die Mittags-, Vor- und Nachmittagsstunden, seltner in die frühen Morgen- und spätern Abendstunden. Die grösste Höhe der hierbei zur Beobachtung gekommenen Temperatur war 33°,6 R.; ausserdem wurde noch 11 Mal eine Temperaturhöhe von 33°,0 und darüber beobachtet. Stets war hierbei die Anzahl der bisher überstandenen Paroxysmen eine geringe (höchstens 5), und niemals hatten diese Kranken früher an Intermittens gelitten; 9 Mal bestand ein sehr grosser Milztumor; das Temperaturmaximum war hierbei nur ein mässiges, zwischen 32°,0 und 33°,0 schwankend. — In 3 Fällen blieb der erwartete Paroxysmus spontan weg. 5 Mal wurden 12 Gr. dopp. schwefels. Chinin in Lösung angewendet: 3 Mal trat danach ein reducirter Anfall (mit Temperatursteigerung sowohl, als subjectiven Erscheinungen) ein (sämmtlich frische Fälle); 2 Mal (beides ältere Fälle) wurde der Anfall vollständig coupirt. In den übrigen 20 Fällen kamen 15 Gran Chininum bisulf. in Lösung zur Anwendung, wodurch 14 Mal der Anfall vollständig coupirt wurde, 6 Mal nur in reducirter Weise auftrat (darunter 3 Mal nur als Temperatursteigerung zur Zeit des Anfalls, ohne subjective Erscheinungen: sogenannter Temperaturanfall). Unter den 9 älteren Fällen mit beträchtlichem Milztumor und mässigem Temperaturmaximum kam nur 1 Mal ein Temperaturanfall vor; wegen des Milztumors aber war hier eine länger dauernde Nachbehandlung mit Tinct. Chinoidini nothwendig, die sich übrigens auf die Abschwellung der Milz weit wirksamer zeigte, als das in 2 Fällen angewendete Jod (Jodeisen und Haller Jodwasser).

1 Fall von ephemerem Fieber.

2 Fälle von Morbillen.

Abdominaltyphus 18 Fälle (10 männl., 8 weibl.), darunter kein tödtlicher. 6 Fälle (1 ziemlich leichter mit 32°,2; ein mittlerer mit 32°,3; 4 schwere mit 32°,6; 32°,8 und 33°,1 T.-Maximum) fielen in das Alter von 15—20 Jahren; 10 Fälle (2 leichte mit 31°,8 und 32°,0; 1 ziemlich leichter mit 32°,2; 3 mittlere mit 32°,6 und 32°,7; 3 ziemlich schwere mit 32°,5, 32°,7 und 32°,8, und 1 schwerer mit 33°,0 T.-Maximum) in das Alter von 21—30 Jahren; ein schwerer Fall mit 32°,9 T.-Maximum bei einer 35jähr., und 1 ziemlich schwerer mit 32°,6 T.-Maximum bei einer 42jährigen Frau. Die Höhe des T.-Maximums entsprach meist dem Grade der Schwere der Erkrankung. Die Entstehung der Typhen fiel 7 Mal in die Zeit vom 12.—29. Mai, 11 Mal vom 29. Juni bis 3. August. In 10 Fällen wurde Calomel gegeben (darunter 3 Mal bis zum 6. Krankheitstage und in jedem dieser Fälle mit günstigerem Einflusse auf den ferneren Verlauf, als in den übrigen Fällen).

Acuter Gelenksrheumatismus 12 Mal, darunter 2 Mal mit Pericarditis (1 Mal bei einem 8jährigen Knaben von universeller Chorea gefolgt); 2 Mal mit Endocarditis (zu Mitralklappeninsufficienz führend); 2 Mal mit Fixirung aufs Kniegelenk; kein tödtlicher Fall. Chronischer Gelenksrheumatismus 9 Mal (2 Mal mit starken Gelenkscontracturen). Muskelrheumatismus 2 Mal. Lumbago 2 Mal.

Anämie und Chlorose 10 Mal (darunter ein robuster Fleischergeselle ohne Bandwurm).

2 Mal Hydropsia universalis (ex anaemia).

8 Mal Scorbut. 1 Mal habituelle hämorrhagische Diathese bei einem 17jährigen Mädchen seit 10 Jahren bestehend (geheilt).

Icterus 1 Mal.

Diabetes mellitus 2 Mal (1 Mal mit Bright'scher Niere und Lungentuberculose mit rechtseitigem Pneumothorax, tödtlich; 1 Mal mit ausgedehnter Abscedirung und Caries am Schädel, noch in Behandlung).

2 Mal Marasmus (senilis).

Die **Sectionsfälle** waren folgende:

1) Pneumonie; acute Bright'sche Nierenentartung: 20-jähriger, früher gesunder Bäckergeselle, Potator. Am 6. Mai plötzlich mit Schüttelfrost und sofortiger Niederlage erkrankt. Am 9. hohes Fieber (32°,3), bis zur Leere zunehmende Dämpfung, äusserst verschwächtes bronchiales und fehlendes Athmen am Rücken rechts unten. Systolisches Geräusch am Herzen. Albuminurie mit Epithelialcylindern. Delirien. Collapse. Tod am 6. Krankheitstage bei 33°,3 Temp. — Granulirte braunrothe und graubraune Hepatisation des rechten untern Lappens und hintern Theils des obern Lappens. Erweiterung und starke Anfüllung seiner Bronchien mit dickeitrigem, gelben Schleim; Collaps und Compression des linken untern Lappens; Trübung und auffällige Trockenheit des Pericardiums. Mässige Schwellung der Nieren und Verfettung ihres Epithels.

2) Pneumonie: 47jähriger Handarbeiter, 13 Stunden vor dem Tode zu Fuss ins Hospital gekommen. Ende Juni mit Bronchitis erkrankt. 6. Juli Frost mit Bettlägerigkeit. 7. blutiger Auswurf. 8. hochgradige Cyanose, hohes Fieber (32°,4), rudimentärer Herpes. 9. zunehmendes Trachealrasseln und Tod. — Graubraune, granulirte Hepatisation des untern Theils des obern Lappens und des obern Theils des untern Lappens.

3) Pneumonie, Bronchiectasie mit Gangraen: 41jähriger cachectischer Schriftsetzer, 6 Stunden vor dem Tode ins Hospital gekom-

men. Mitte Mai erkrankt. 1. Juni Haemoptyse. 2. mässiges Fieber (31°,7); stinkender Auswurf. Unter plötzlich auftretender Suffocation Tod bei 31°,2. — Luftleere, graurothe und schwärzliche, granulirte Infiltration des mittlern und untern rechten Lappens, schlaffe Infiltration des hintern Theils des obern Lappens. Im untern Lappen eine unregelmässige, zottige, mit Bronchien communicirende und mit brandig riechendem Inhalte erfüllte hühnereigrosse Höhle, daneben zwei ähnliche kleinere Höhlen. Intensive Bronchitis und Tracheitis. Pigmentirung der Bronchialdrüsen, Verwachsung derselben mit Trachea und Bronchien, und dadurch bedingte Stenosirung der Trachea. Zerfall einzelner Drüsen mit Cavernenbildung in ihrem Centrum; Perforation einer derselben in die Trachea an deren Theilungsstelle.

4) Pertussis, Laryngismus stridulus; Pneumonie; multiple Abscedirungen, Marasmus: 8monatliches, ziemlich gut genährtes Pflegekind. Seit Ende April Keuchhusten mit Anfällen von Glottisspasmen. Am 18. Mai unter plötzlicher Temperatursteigerung bis 31°,7 und Verschwinden der Krampfanfälle Eintritt einer Infiltration des linken untern Lungenlappens. Höchste Temperatur 32°,2. Ziemlich rapider und vollständiger Fieberabfall erst am 10. Tage. Allmälige Entstehung zahlreicher Abscesse im Unterhautzellgewebe, schnell zunehmender Marasmus. Tod am 12. Juni. — Die Peripherie des linken untern Lappens braunroth, luftleer, theils infiltrirt, theils comprimirt.

5) Bronchitis dextra: 55jähriger Zimmergeselle. Ende April an rechtseitiger Bronchitis erkrankt; ohne Fieber. Am 26. Mai plötzlicher Eintritt von Sopor, stertoröser Respiration unter Temperatursteigerung bis 32°,0 und Tod. — Sectionsbefund ohne wesentliche Anomalie.

6) Bronchiectasien; lobuläre Pneumonie; Hirnhyperämie: ca. 40jährige Frau, am 23. Juni in tobsüchtigem, mit Convulsionen wechselnden Zustande ins Haus gebracht. Bald danach Sopor und unter Temperatursteigerung binnen 36 Stunden von 29°,9 bis 33°,3 Tod am 25. Juni. — Geringe Abplattung der Hirnwindungen; zahlreiche rosenrothe Flecken der Rindensubstanz des Gehirns. 15—20 kirschen- bis hühnereigrosse, runde und ovale Höhlen mit schleimig eitrigem oder eitrig käsigem Inhalte, glatter Innenfläche und dünner fibröser Wandung, diesämmtlich mit den Bronchien zusammenhängen. Bronchitis; cylindrische Dilatation der Bronchien. Lobuläre, zum Theil ausgedehntere Infiltrationsheerde in beiden Lungen.

7) Erysipelas faciei bullosum. Hirnhyperämie; Alcoholismus. 36jähriger Mann, sehr starker Potator. Am 10. Juni mit Fieber erkrankt. 11. Entstehung und Ausbreitung eines Gesichtserysipels. 13. Bis zur Tobsucht gesteigerte Delirien. 15. Hohes Fieber (32,°4), mehr fatuöse Delirien. Kolossaler Fettreichthum des Unterhautgewebes. Zahlreiche rosenrothe, rundliche Flecken in der Rindensubstanz des Gehirns.

8) Endocarditis chronica; Encephalomalacia; Embolie; Tuberculosis pulmonum obsoleta: 45jähriger Mann. Seit mehreren Jahren Kurzathmigkeit mit Husten; selten Herzklopfen. Vor 3 Jahren Gangrän einzelner Zehen, gleichzeitig Ausbruch zahlreicher eitriger Miliariabläschen im Gesicht. Seit 1/4 Jahr fatuöser Zustand. Zuletzt Suffocationszufälle, Tod am 26. Mai. Mässiges Hautödem. Mehrere graugelbliche, sulzige Erweichungsheerde an der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, stellenweise 2—3 Lin. in die Marksubstanz sich erstreckend. Herz 6 Z. lang, 7 Z. breit; linker Ventrikel dilatirt; im Fleische desselben, namentlich des Septums, ausgedehnte, durch die ganze Dicke sich erstreckende Schwielen. Klappensegel der Mitralis verdickt und steinhart, an einer Stelle der Vorhofsfläche mit reichlichen festen Vegetationen be-

setzt. Verkreidete und geschrumpfte Tuberkelheerde in beiden Lungenspitzen; Lungenemphysem.

9) Meningitis purulenta cerebelli; Hydronephrosis: 68jährige Frau. Vor einigen Wochen mit Drücken im Kopf, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, wenig Schlaf erkrankt. Mässige Symptome von Darm und Brust. 10. April. Injection der Augen, später Erbrechen, Schwerhörigkeit. Erschwerung der Sprache durch Schwerbeweglichkeit der Zunge. Nächtliche Unruhe; Somnolenz bei Tage; Bleichheit des Gesichts. 28. Zuckungen der Hände; tiefster Sopor. Tod am 30. April. — Schädeldach mässig verdickt, mit der Dura mater fest verwachsen. Weiche Hirnhäute mässig injicirt, schwach ödematös. An der Ober- und Unterfläche des kleinen Gehirns sehr zahlreiche, in der Längsfurche des Grosshirns sparsame, hirsekorngrosse, meist confluirende, graugelbe, weiche Stellen, denen entsprechend die Hirnhäute stark verdickt und schwer abziehbar sind. Hirnsubstanz weich, mässig bluthaltig, Arterien nirgends rigid. — Das rechte Nierenbecken durch seröse Flüssigkeit bis zu Gänseeigrösse erweitert, die Niere selbst atrophisch, der Ureter verengt.

10) Fibröser Tumor im Sinus longitudinalis: 49jähriger Schuhmacher; früher geschlechtlich excedirend; nie syphilitisch. Vor 5 Jahren Fall auf den Kopf. Bald danach Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit. Seit 3 Jahren Schwächung des linken Armes, etwas Erweiterung der linken Pupille, geringe Abweichung der Zunge nach links. Erbrechen nach Indigestionen bei gutem Appetit. Seit $2^1/_2$ Jahren Anfälle von epileptischen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit; Delirien. Geringe Schwächung des rechten Beins; schwaches Herabhängen der rechten Wange und des rechten Mundwinkels. Die Krampfanfälle allmälig geringer, überwiegend schmerzhaft, nur auf die rechte Seite sich erstreckend, und nur bei grösserer Intensität mit Bewusstlosigkeit. Vorübergehende vollständige Unbeweglichkeit der Zunge und Sprachlosigkeit. Unwillkürliches Kopfnicken. Motorische Schwächung der linken Seite unverändert. 21. April 1860 nach einer starken Gemüthsbewegung ein starker klonischer Krampfanfall über den ganzen Körper mit Bewusstlosigkeit ohne folgende Lähmungen. Wiederholung desselben. Automatische Bewegungen der Extremitäten. Tod im tiefsten Sopor am 1. Mai. — Schädeldach etwas dicker; an der äussern Fläche der hintern obern Hälfte des linken Scheitelbeins zahlreiche flache, theils untereinander zusammenhängende Narben; längs der Pfeilnaht Osteophyten und Exostosen; Dura mater an dieser Stelle fest verwachsen. Der grossen Hirnsichel entsprechend 2 Z. vom hintern Ende der Grosshirnhemisphären eine $2^1/_2$ Z. lange, $1^1/_2$—2 Z. breite, 3—9 Lin. dicke, gelbweissliche, schwielige, beim Durchschnitt knirschende Masse anstatt der Hirnsichel, welche an beiden Enden unmittelbar in das Gewebe der Sichel übergeht. Der Sinus longitudinalis am Ende der Neubilduug, die sich im Ganzen etwas mehr nach links, als nach rechts erstreckt, verschlossen. Die weichen Hirnhäute fest mit der Dura mater und mit der entsprechenden Hirnsubstanz, die grauröthlich, bis zur halben Dicke der Rindenschicht breiig erweicht ist, verwachsen. Die übrigen Hirnhäute stark injicirt und Hirnsinus normal. Die Hirnsubstanz übrigens ziemlich weich, mässig bluthaltig und am Balken namentlich ganz normal. — An der Peripherie der Leber mehrere keilförmige $^1/_2$'' lange und $^1/_2$—2'' breite fibröse Streifen. Lungenödem und schlaffe pneumonische Infiltration. Am Penis keine Narben.

11) Tuberkel im Pons: 9jähriges Mädchen (s. den vorigen Bericht p. 278). Seit Anfang Mai von Neuem Kopfschmerzen. Ausbreitung der paretischen Erscheinungen auf die linke Körperhälftc ohne Paralyse des rechten Nervus abducens. Zunge fast unbeweglich. Kopf stets nach rechts

und hinten geneigt mit Contractur der Halsmuskeln dieser Seite. Pupillen einander wieder mehr gleich, abwechselnd ungewöhnlich weit oder eng. Unter ziemlich stetiger Zunahme dieser Erscheinungen bei dauernd erhaltenem Bewusstsein Tod am 27. Juli bei 32°,8 Temp. — Schädeldach namentlich an der Stelle der grossen Fontanelle sehr dünn. Starke Spannung der Dura mater, und Füllung der grösseren Venen der Hirnhäute, die an der Basis ohne Granulationen stark ödematös infiltrirt sind. Auffällige Abflachungen der Hirnwindungen, namentlich linkerseits. Der Pons um die Hälfte grösser, links nach vorn, rechts nach hinten mehr prominirend, zeigt beim Durchschnitt 5 bis kirschengrosse, graugelbe, aus blossen Kernen bestehende Knoten; in der Umgebung des grössten derselben, links vorn gelegenen, älteres und festeres grauweisses, der übrigen frischeres, weicheres und grauröthliches Bindegewebe: die Hirnsubstanz erdrückt, die Seitenventrikel ca. 2 Unzen klarer seröser Flüssigkeit enthaltend. Hirnsubstanz übrigens normal bluthaltig und consistent. Nirgends anderweitige tuberculöse Absetzungen.

12) Meningitis tuberculosa; Tuberculosis pulmonum et intestinorum: 45jähriger Schneider. Seit 10 Jahren Symptome von Tuberculose. Am 23. April plötzliche Bewusstlosigkeit, danach dauernder Kopfschmerz. 24. Mässiges Fieber (31°,7). Ausgebreitete Tuberculose mit Cavernen nachweisbar. Allmälig Schlafsucht, concomitirende und automatische Bewegungen etc. Tod am 2. Mai in tiefem Sopor unter allmäliger Steigerung der Temperatur bis 33°,2 und der Pulsfrequenz bis 192. — Abplattung der Hirnwindungen. Mässig zahlreiche Granulationen an der Pia mater der Basis. In den Seitenventrikeln ca. 3 ℥ klarer Flüssigkeit. Tuberculöse Infiltration und Granulationen mit Cavernen in beiden Lungen, und Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.

13) Tuberculosis pulmonum et intestinorum; abgesackter rechtseitiger Pneumothorax: 32jährige Frau. Seit $1^1/_2$ Jahren Erscheinungen von Tuberculose; seit Mitte Mai Zunahme derselben. Am 11. Juli mässiges Fieber (31°,7). Ausgebreitete Tuberculose der rechten Lunge mit Cavernen nachweisbar. Sehr bedeutende (mehr als 5 Grade innerhalb 12 Stunden betragende) Temperaturschwankungen mit häufigen Collapsen; Entstehung eines rechtseitigen Pneumothorax in einem derselben am 22. Juli. Plötzliche Vergrösserung desselben in einem andern bei 26°,1 am 29. Juli. Stuhlverstopfung. Delirien. Tod bei 25°,0 am 5. August. — Obere Lappen allseitig fest mit der Thoraxwandung verwachsen, aus schwieligem, mit zahlreichen Cavernen, deren eine am untern Ende eine Perforationsstelle in die Pleura zeigt, durchsetzten Gewebe bestehend. Der untere und mittlere Lappen völlig comprimirt, an einer Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen, mit Tuberkelgranulationen durchsetzt. Der ausgedehnte Pleuraraum zum Theil mit bei dem Einstiche unter zischendem Geräusche entweichender Luft, zum Theil mit serös-eitriger Flüssigkeit erfüllt. In der linken Lunge kleinere Cavernen mit pigmentirtem und mit Knoten besetztem Gewebe. Keine Dislocation der Leber wegen der Zwerchfellsverwachsung. Im Dünndarm ältere und frischere Tuberkelgeschwüre und Infiltrationen der solitären Follikel.

14) Diabetes mellitus; Morbus Brightii; Tuberculosis pulmonum, abgesackter rechtseitiger Pneumothorax: 30jähriger, früher stets gesunder Zimmergeselle. Im December 1859 nach 6wöchentlichem Schnupfen mit Polydipsie und Polyurie erkrankt. Mässige Appetitvermehrung. Abmagerung und Ermattung mit vollständiger Aufhebung des Geschlechtstriebs. Keine wesentlichen Symptome vom Nervensystem und von den Sinnesorganen. Erst seit Anfang Juli Brustsymptome. Am 12. Juli

mässiges Fieber (31°,6). 3000 Cubikcentim. tägliche Harnquantität mit reichlichem Zuckergehalt und 1/4 Vol. Eiweiss (vom Kranken wird schon eine bedeutende Verminderung der täglichen Harnquantität seit ca. 1/4 Jahr bemerkt). Epithelial- und Faserstoffcylinder im Harn. Tuberculose im obern Lappen der rechten Lunge mit Cavernenbildung und geringe Leververgrösserung nachweisbar. Allmälige Verminderung der täglichen Harnquantität, zugleich mit Verminderung der täglich ausgeschiedenen Zucker- und Eiweissmenge. Vom 19. Juli bis zum Tode sehr bedeutende Hämaturie; zunehmende ödematöse Schwellungen und Transsudate in den Höhlen. 23. Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. 30. Rechtseitiger Pneumothorax; völlige Appetitlosigkeit; wenig Durst; normale Harnquantität mit wenig Zucker, relativ reichlicherem Eiweissgehalte. Tod am 6. August bei 29° Temp. — Section. Beide Nieren ums Doppelte vergrössert, 3 2/3 Pfd. schwer, braunroth, undeutlich acinös, schlaff, verhältnissmässig reich an Bindegewebe. Der rechte Pleuraraum von der 3. Rippe ab mit unter zischendem Geräusche entweichender Luft und 1 1/2 Pfd. graugelber dünneitriger Flüssigkeit erfüllt. Der obere Lappen allseitig fest mit der Thoraxwandung verwachsen, fast nur aus einer Caverne bestehend, deren untere Wand sehr verdünnt, stellenweise nur aus Pleura besteht (wahrscheinlicher Sitz der Perforation). Im mittlern und linken obern Lappen sehr sparsame Tuberkelgranulationen. Hirnsubstanz an der Oberfläche und in der Umgebung der Ventrikel weicher, als normal, übrigens sehr blass. Darmcanal ohne besondere Abnormität, ausser reichlichem glasigen Schleim im Magen.

15—32) Lungentuberculosen. Bei diesen 18 Fällen fanden sich 16 Mal Cavernen, 8 Mal catarrhalische Ulcerationen des Larynx (darunter 1 Mal ohne Cavernen in den Lungen), 15 Mal bestand eine tuberculöse Affection des Darmcanals (in 4 Fällen hatte hierbei eine andauernde, in 4 Fällen eine mit Verstopfung wechselnde Diarrhöe, 3 Mal regelmässige Stuhlausleerung und 4 Mal fortwährende Obstipation bestanden). 11 Mal waren Miliartuberkel in der Leber, 2 Mal in den Nieren, 1 Mal in der Milz zugegen. Ausserdem kamen vor 4 Mal pleuritische Exsudate, 3 Mal alte Pericarditen, 1 Mal ein vernarbtes Magengeschwür, 2 Mal intensiver chronischer Coloncatarrh, 1 Mal Speckmilz, 1 Mal bewegliche Niere, 1 Mal beträchtlichere Bright'sche Infiltration der Nieren und 1 Mal vollständige Abscedirung des rechten Psoasmuskels, partielle des linken, mit bis auf die Aussenfläche der Dura mater spinalis dringender eitriger Infiltration und stellenweiser Abscedirung der Zwischenwirbel und Knochen der letzten Lenden- und des ersten Kreuzbeinwirbels.

33) Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des Mitralostiums: 23jähriges Mädchen. Seit Ostern 1859 Herzklopfen mit Kurzathmigkeit, vorübergehendem geringfügigen blutigen Auswurf. Menostasie. 13. Febr. Starke Cyanose. Beträchtliche Vergrösserung der Percussionsdämpfung des Herzens, besonders der Breite nach; systolisches, schwächeres diastolisches Geräusch; vorübergehend schwaches diastolisches Schwirren; vergrösserte schmerzhafte Leber. Anfang April von Neuem blutiger, ziemlich reichlicher Auswurf. Zunahme der Cyanose. Orthopnöe. Collaps, Tod am 21. — Herz quer gelagert, 7'' breit, 5'' lang. Das linke Ostium venosum um die Hälfte verengt. Segel der Mitralklappe etwas verkürzt, stark nach abwärts gezogen und sehr stark verdickt. In beiden Lungen mehrere wallnuss- bis ganseigrosse hämorrhagische Infarcte. Indurirte Muscatnussleber. Zahlreiche Abscesspunkte im Pancreas. Geringe Oedeme.

34) Insufficienz der Mitralklappe: 60jährige Frau. Vor 5 Jahren rheumatische Affection. Seit Ostern 1860 Herzklopfen, Schmerzen und Gefühl von Beängstigung in der Herzgegend. Etwas blutiger Auswurf.

Stuhlverstopfung. Starke Abmagerung. Am 11. Juni hochgradiger, dem carcinomatösen völlig ähnlicher Marasmus. Hühnereigrosse, quer im Epigastrium verlaufende, spontan ihre Form und Lage etwas verändernde Geschwulst; eine zweite mit dieser oben durch einen breit und fest fühlbaren Strang verbundene, etwas höckerige, quer unter dem Nabel verlaufende Geschwulst; in der linken Inguinalgegend eine Kothgeschwulst. Leib angezogen, klein; keine Oedeme; Harn ohne Eiweiss. Tod am 15. Juni bei 24°,8 Temp. — Magen stark contrahirt; die Wandungen desselben, namentlich an der Pylorushälfte, sehr derb und dick (stellenweise gegen 9''' breit), auf die Schnittfläche keinen Saft entleerend. Die Schleimhaut desselben graugelb, an dem Pylorustheil ecchymosirt; die Submucosa ca. 3''' breit, sehr fest, ohne Einlagerung fremder Massen, nur aus einem an Kernen reichen lockigen Bindegewebe bestehend; ebenso die Subserosa; die Muscularis stellenweise mehr als 2''' breit und nur aus Muskelfasern und verhältnissmässig reichlicherem Bindegewebe bestehend. Das grosse Netz stark verdickt und verkürzt zeigt an seiner untern Hälfte mehrere nur aus Bindegewebe bestehende, feste, bis kirschengrosse Knollen. Einzelne Drüsen im Retroperitonäalraume stark vergrössert, sehr fest, zeigen gleichfalls, ohne einen Saft auf die Schnittfläche zu entleeren, nur eine Zunahme ihres Bindegewebes. Nieren klein, sehr fest, mit fest adhärenter Capsel und fein granulirter Oberfläche. An der linken Submaxillardrüse eine mehr als ganseigrosse, mit atheromatösem Brei erfüllte Cyste.

39) Carcinom der Retroperitonäaldrüsen, der Leber und des Uterus: 62jährige, seit Jahren mit vorwiegenden Darmsymptomen kränkelnde Frau, starb in hohem Marasmus am 22. Mai. — Medullare Infiltration der Drüsen im Retroperitonäalraume und Mediastinum von der Theilungsstelle der Aorta abd. bis zum Aortenbogen hinauf; Verwachsung der linken Niere mit derselben; Stenosirung des linken Ureters durch die carcinomatöse Masse; secundäre Erweiterung des Beckens und der Kelche und Atrophie der Niere. Mehrfache zum Theil erweichte Krebsknoten in der Leber. Diffuse Krebsinfiltration der linken Hälfte des Uteruskörpers und des linken Ovarium; 2 gestielte Fibroide an der rechten Uterushälfte.

---

20. Copaivasäure im Harn.

Von Dr. **Hermann Weikart** in Reichenau.

Die Nachweisung der Copaivasäure im Harn nach dem Genuss von chemisch reiner Copaivasäure sowohl, als auch nach dem Einführen von Balsam. Copaivae, welcher einen reichlichen Theil Säure bei sich führt, hat nicht Allen gleich glücken wollen. Daher theile ich hier noch einige Versuche mit, in denen vorzüglich die Resorption der Säure berücksichtigt wird, welche keineswegs so einfach zu sein scheint, als es mit einer grossen Anzahl anderer Substanzen der Fall ist.

1) Ich hatte gr. vj chemisch reiner Copaivasäure eingenommen. Der nach einer Stunde gelassene Harn wurde mit Salzsäure behandelt, allein es trat keine Trübung ein. In der Hoffnung, dass vielleicht die Resorption der Säure nur langsam erfolgt sei, wurde aller später gelassene Harn mit Salzsäure behandelt, selbst nach 12 Stunden noch wurde der frisch gelassene Harn mit Salzsäure behandelt: allein ohne allen Erfolg, wie früher. Also trotz der eingenommenen Menge von 6 Gr. Copaivasäure keine Spur davon im Harn nachzuweisen.

Wollen wir schliessen, dass die Copaivasäure überhaupt nicht in den Harn übergehe? Dem stehen glücklicherweise andere Versuche entgegen; wir werden es wahrscheinlich finden, dass bei diesem Versuche die Copaivasäure im Darmcanal mit andern etwa zufällig vorhandenen Substanzen unlösliche Verbindungen eingegangen, dass sie also nicht resorbirt worden sei, denn wäre sie resorbirt worden, würde jedenfalls ein, wenn auch kleiner Theil mit in den Harn übergegangen sein, und schon $^1/_2$ Gr. der Säure ist mit Leichtigkeit im Harn zu erkennen. Es brachte uns dieser Versuch darauf, überhaupt die Resorption der Säure zu untersuchen, und bei Betrachtung ihrer chemischen Eigenschaften kamen wir auf einige Eigenthümlichkeiten. Die Säure ist unlöslich in allen Säuren, daher muss sie auch unlöslich im sauren Magensaft sein, daher können nur Spuren von dieser Substanz im Magen resorbirt werden. Dagegen lässt sie sich ziemlich in Rindsgalle, einer alkalisch reagirenden Flüssigkeit, welche in ihrem Verhalten zur Copaivasäure nur wenig von der Gallenflüssigkeit des Menschen abweichen mag: wir schliessen daraus, dass die Copaivasäure erst im Dünndarm durch die Gallenverdauung löslich und im Blute resorbirbar gemacht werde. Während aber die Gallensäuren im Blute zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden, wird nur ein Theil der Copaivasäure hier oxydirt, ein Theil wird durch die Nieren aus dem Blute entfernt.

2) Ich nahm 5 Uhr Nachmittags 10 Gran chemisch reiner Copaivasäure; der um 6 Uhr gelassene Harn zeigte beim Zusatz von Salzsäure keine Trübung; ich nahm deshalb sogleich noch 10 Gran. Um 7 Uhr wurde kaltes Fleisch und Butterbrod gegessen, mit Absicht wurde nichts getrunken. Der um 8 Uhr gelassene Harn zeigte eine reichliche Trübung; noch reicher an Niederschlag war der um 10 Uhr gelassene, während der am andern Morgen 6 Uhr gelassene Harn nur eine schwache Trübung zeigte. Sämmtlicher gelassene Harn wurde in ein Gefäss zusammengegossen, er betrug 1 Pfd. und 6 ℥. Beim Versuch, den Harn zu filtriren, ging der Harn trüb durchs Filter; er wurde daher bis auf den nächsten Tag stehen gelassen; jetzt hatten sich reichliche Harnsäurekrystalle abgeschieden, der Harn ging ganz rein durch das Filter, allein so langsam, dass erst nach drei Tagen der ganze Harn durchfiltrirt war. Durch die Veränderung des Harnfarbstoffs war der Niederschlag ganz dunkel geworden. Durch den Zusatz der Säure waren innerlich drei Substanzen niedergeschlagen worden: 1) die Copaivasäure, deren Niederschlug noch am raschesten erscheint, 2) die Harnsäure, welche erst nach 24 Stunden sich krystallinisch abscheidet, 3) der gelbe Farbstoff des Harns, das Hämoxanthin. Durch diese letztere Substanz wird die Copaivasäure und Harnsäure in ihrem Niederschlag aus dem Harn ganz unkenntlich gemacht. Durch Behandlung des Niederschlags mit Alcohol blieb Harnsäure gefärbt zurück; und durch Verdunsten der alcoholischen Lösung erhielt man sämmtliche Copaivasäure, — es waren in unserm Versuch 4 Gran. Von 20 Gr. Säure waren also nur 4 Gr. in den Harn übergegangen. Das Hämoxanthin von der Copaivasäure zu scheiden ist mir bis jetzt noch nicht geglückt, stärkere Oxydationsmittel üben auch auf die Copaivasäure ihren zersetzenden Einfluss aus.

Mit Absicht habe ich den vollen Verlauf des Versuchs erzählt. Wahrscheinlich hatten die ersten 10 Gr. Säure ungelöst im sauren Magensafte und unresorbirt im Magen gelegen. Erst als eine Stunde nachher Speisen in den Magen kamen und ein Theil davon in einiger Zeit in den Zwölffingerdarm befördert wurde, wo dann die Galle zu den Speisen hinzutritt, erst hier wurde die Copaivasäure gelöst und resorbirt, erst nun erschien sie im Harn.

Zugleich gab dieser Versuch noch einen ungesuchten Beweis für unsere

Annahme, dass das copaivsaure Alkali durch seinen fettentziehenden Einfluss wirksam sei. Obige 4 Gr. Copaivasäure, welche wir aus dem Harn erhalten hatten, wurden in einer kleinen Papiercapsel verwahrt: schon am andern Tage hatten sich rings um das Pulver braune Oel- und Fettflecken gebildet; dies macht weder die chemisch rein dargestellte Copaivasäure, noch Harnsäure, noch das Hämoxanthin. Schon als Bestandtheil des Harns in der Blase hatte es diese Fetttheilchen aus der Blasenwand gelöst und mit sich fortgenommen. Wie viel mehr erst in Krankheiten, wo unter Umständen eine reichliche Fettbildung auftritt. Es ist sehr unangenehm, dass die Copaivasäure oft so schlecht filtrirt werden kann; je reicher aber im Allgemeinen der Harn an dieser Copaivasäure ist, um so leichter scheidet sie sich unmittelbar nach dem Zusatz der Säure aus. Filtrirt man rasch schon nach 1/4 Stunde, so hat man fast reine Copaivasäure in weissen Blättchen, da die Harnsäure sich noch nicht ausgeschieden hatte und das Hämoxanthin sich noch nicht absetzen konnte. Zu bemerken ist, dass die Copaivasäure durchaus gar keine Symptome macht, also auch dem empfindlichsten Kranken ungestraft gegeben werden kann. Ausser ihrem bitterlichen kratzenden Geschmack, entsteht kein Durchfall, kein Erbrechen, kein Leibschneiden, kein Fieber u. dgl., vielleicht war es nur Zufall, wenn unsere Beobachtungen auf eine Verminderung der Harnmenge hindeuten. Alle unangenehmen Symptome, welche der Balsam macht, verdankt dieser nur seinem Gehalt an ätherischem Oel, dessen Nichtübergang in den Harn weder in oxydirter Form noch in unoxydirter wir früher nachgewiesen haben, womit auch dessen Unwirksamkeit in Krankheiten der Harnorgane dargethan ist.

---

21. Brand des Krebses der Gebärmutter oder sog. phagedänisches Geschwür derselben.

Von E. Wagner.

Bekanntlich sind die Ansichten der pathologischen Anatomen darüber, ob das Ulcus corrodens Clarke's eine specifische Krankheit sei oder nicht, noch unentschieden. Clarke selbst, die meisten Gynäkologen und mehrere pathologische Anatomen (Cruveilhier, Rokitansky u. A.) halten an der Specificität des Leidens fest; Andere leugnen dieselbe. Genaue, besonders mikroskopische Untersuchungen des im Leben abgehenden Secrets oder des Organs nach dem Tode sind allein im Stande, das Räthsel zu lösen. Solche existiren aber noch in so geringer Zahl, dass jeder neue Fall einer Veröffentlichung werth ist.

Ich machte vor Kurzem eine derartige Section und glaubte selbst nach längerer mikroskopischer Untersuchung ein specifisches phagedänisches Geschwür von Uterus, Scheide und Harnblase vor mir zu haben, bis weitere Präparate mich vom Gegentheil überzeugten. Es geht daraus hervor, was schon Förster bemerkt hat, wie vorsichtig man in der Entscheidung sein muss, und wie vielleicht sogar der von Letzterem beobachtete Fall eines specifischen Geschwürs des Uterus ein dem meinigen ähnlicher, aber ohne secundäre Krebsablagerungen war. Letzteres ist um so weniger befremdend, als secundäre Krebse bei primärem Uteruskrebs verhältnissmässig selten sind.

E. L. Th., 48jähriges Weib, wurde am 15. September 1859 auf der Klinik des Herrn Geh. Med.-Rath Wunderlich aufgenommen. Sie hatte

die Menstruation seit dem 14. Jahre, alle 2 bis 4 Wochen, sehr profus; vor 1½ Jahren blieb sie aus, um 7 Monate darauf noch einmal wiederzukehren. Seitdem Fluor albus. Seit einer schweren Entbindung im 20. Jahre blieb ein mässiger Gebärmuttervorfall zurück. Seit März dieses Jahres Rückenschmerzen und tropfenweiser Abgang eines blutig-wässrigen Secrets aus der Scheide, der seitdem zunahm und zeitweise einen übeln Geruch annahm. Auf der Rückreise von Wien im Juli d. J. traten zuerst heftige Leibschmerzen ein, die seitdem zunahmen. Die Kranke magerte ab, hatte guten Appetit und erst seit 12 Tagen hartnäckige Verstopfung.

Status praesens. Körper mittelgross, schwach genährt. Haut graugelb, schlaff. Brust- und Bauchorgane ohne besondere Abnormität. Vagina geräumig; Vaginalportion und stellenweise der ganze Uterushals stark zerklüftet; die Ränder ziemlich stark gewulstet, nicht hart. Die Untersuchung schmerzlos. Geringes Fieber.

In der folgenden Zeit T. meist ca. 31°,0 R. P. 80—96. Scheidenausfluss reichlich, aus Schleim und Blut bestehend, übelriechend. Abwechselnd heftige Leibschmerzen. Zeitweise Tenesmus. Fortdauernd seltner Stuhl. Meist wenig Schlaf. Bisweilen Abnahme des Appetits. Allmälige Abnahme der Kräfte; zunehmende Abmagerung mit zeitweisem Gedunsensein des Gesichts.

Seit 11. December Schwellung der grossen und kleinen Schamlippen und bedeutende Schmerzhaftigkeit derselben. Seit ungefähr derselben Zeit unwillkürlicher Harnabgang; der Harn braun, trüb, stinkend. Seit 3 Tagen kein Stuhl. Am 15. früh Collaps; Abends Tod. (Vaginaluntersuchungen wurden in der letzten Zeit nicht mehr vorgenommen, da nach Obigem an der gewöhnlichen carcinomatösen Natur des Uebels nicht zu zweifeln war.)

Section am 16. December Mittags.

Körper klein, stark abgemagert. Haut bleich, ohne Todtenflecke. Geringe Starre. — Schädeldach und -inhalt ohne Abnormität, blutarm. — Im linken Lappen der Schilddrüse ein wallnussgrosser, ovaler, scharf umschriebner, graurother, homogener Kropfknoten; übrige Schilddrüse atrophisch. — Larynx, Trachea und Bronchien, sowie Lungen vollständig normal. — Herz über dem rechten Ventrikel fettreich, klein; Fleisch blass, mürbe. Klappen und grosse Gefässe normal.

In der Bauchhöhle circa 2 Pfd. trübe graugelbliche Flüssigkeit, vorzüglich in der Beckenhöhle. Die Leber und der obere Dünndarm mit dünner fibrinösflockiger Substanz beschlagen. Das obere Ileum an einer kleinen Stelle der Convexität fest am rechten Cruralring angeheftet; der darüber liegende Theil etwas weiter, der untere etwas enger. Der untere Theil des Dünndarms an seiner nach dem Becken sehenden Fläche schwarz gefleckt; die Färbung der Serosa fest ansitzend. Das grosse Netz an seinem untern Rand der untern Bauchwand fest ansitzend; die untere Hälfte desselben verdickt, stellenweise injicirt, mürbe. Die Leber etwas kleiner und fester; vorderer Rand atrophisch; die Acini klein, braunroth, einzelne durchaus gelb; das Gewebe blutarm. Galle spärlich, dünn. — Milz normal gross, etwas fester; Gewebe braunroth und grauroth gefärbt, so dass ein fleckiges Aussehen entstand. — Magen und Darm ohne besondere Anomalie.

Die Serosa der ganzen Beckenhöhle gleichmässig schwarz oder schwarz gefleckt, etwas verdickt; auf der Hinterfläche des Uteruskörpers zahlreiche kurze feste zottige Massen von kaum ½''' Länge. Uteruskörper über das Doppelte grösser. Am untern Ende der Plica Douglasii das Gewebe so mürbe, dass der Uterus beim Herausnehmen der Genitalien von der Scheide abriss. Die obere Hälfte der Scheide bildete ein Geschwür, welches nach oben in den Uterus überging, nach unten grobzackig endete. Dasselbe be-

deckte eine reichliche schwärzliche, trübe, brandig riechende Flüssigkeit. Sein Grund war unregelmässig zottig; die Zotten bestanden aus den zerstörten und erweichten innern Scheidenhäuten. Letztere waren unter dem Geschwür graugrünlich, undeutlich faserig, sehr weich. Vom Uterus fehlten die untern zwei Drittel des Cervix. Der übrige Theil des letztern ragte mit einer an der hintern Wand aufsitzenden wallnussgrossen Vorragung in das Scheidengewölbe herein, war noch stärker zottig als der Grund des Scheidengeschwürs, diesem übrigens gleich. Der Uteruskörper über doppelt dicker, graugrün, sehr weich, reichliche trübe Flüssigkeit auf Druck entleerend. Die Uteruskörperhöhle sehr weit; ihre Innenfläche unregelmässig und kurz zottig, gleichfalls graugrün gefärbt. — Beide Ligamenta rotunda kürzer; das rechte ca. 2''' im Durchmesser, das linke noch etwas dicker. Ihre Substanz grünlich, homogen, mürbe. — Beide Ovarien nahe dem Uterus liegend, das linke etwas grösser; ihr Gewebe graugrün, mürbe, mit einzelnen röthlichen Cysten. — Beide Tuben an ihrem Abdominalende an dem untern Ende des Douglas'schen Raumes festsitzend, in ihrer äussern Hälfte von der Weite eines Zolles, schmutziggelbliche dünne Flüssigkeit enthaltend. Innenfläche und Wände gleich denen des Uteruskörpers. — Die Drüsen des Beckens und untern Retroperitonäums über doppelt grösser, rothbraun, weicher, ohne Saft.

Rechte Niere etc. normal. Linker Ureter und Nierenkelche doppelt weiter, trübe Flüssigkeit enthaltend; Schleimhaut schwach grob injicirt. Niere etwas grösser; Kapsel fester ansitzend. Oberfläche unregelmässig fein granulirt, gelb punctirt, dazwischen grauroth. Rinde um die Hälfte breiter, grau, gelb und roth gestreift, weicher, spärlichen trüben Saft entleerend. In den Pyramiden einzelne sehr feine gelbe Streifen. — Harnblase klein, am hintern Theil des Grundes mit dem Scheidengewölbe durch ein daumendickes rundes Loch mit zottigen weichen Rändern communicirend. Ihre Schleimhaut war besonders nach der Urethra zu mit zahlreichen sehr kleinen bis linienlangen polypösen grauweissen beweglichen Körpern besetzt, dazwischen missfärbig, geschwollen und mit einem dünnen kleienartigen Anflug bedeckt.

Bauch- und Beckengefässe normal.

Das Auffallendste dieses Befundes war die bedeutende Weichheit, die Missfärbung und der gangränöse Geruch fast aller Beckentheile, sowie der Mangel irgend einer Krebsinfiltration.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Uterus zeigten sich alle Gewebe höchst locker und leicht faserbar; beim Zerfasern wurde die zugesetzte Flüssigkeit stark getrübt. Die Trübung war bedingt durch sehr reichliche Eiweiss- und sparsame Fettmolecüle. Dieselben Molecüle lagen in sehr grosser Menge zwischen den Bindegewebsfasern, welche selbst etwas geschwollen erschienen, und zwischen den verhältnissmässig leicht isolirbaren organischen Muskelfasern. Die Kerne beider Faserarten normal. Die Capillargefässe sehr zahlreich, sehr weit, mit bräunlicher Molecularmasse erfüllt. Von Alveolen selbst in Durchschnitten gehärteter Präparate keine Spur. — Als ich den Uterus und die Scheide durch feine Schnitte fast vollständig zerkleinert hatte, fand ich aus einer einzigen kleinen Oeffnung ein Tröpfchen trüben Saft vortreten. Derselbe bestand vorzugsweise aus den obigen gleichen Molecülen; aus sparsamen länglichen und runden, mittelgrossen, zellähnlichen, aber meist wie angenagt oder verschrumpft aussehenden, meist kernlosen, bisweilen mit mittelgrossem ovalen Kern versehenen Gebilden. Auch die Ränder des Uterus- und Scheidengeschwürs sowie der Harnblasenfistel zeigten keine Krebsinfiltration. — Die Knötchen der Harnblasenschleimhaut bestanden aus welligem Bindegewebe, ziemlich

reichlichen weiten Capillaren und sparsamen runden kleinen und mittelgrossen Alveolen, erfüllt mit regelmässig gelagerten, mittelgrossen, grosskernigen, cylindrischen Zellen. Daneben fanden sich zahlreiche kleinere, meist mikroskopische Excrescenzen, aus Bindegewebe und weiten Gefässen, ohne Alveolen bestehend; sowie noch kleinere Zotten, welche nur aus einer Capillarschlinge ohne Bindegewebe, bedeckt mit vielfachem Epithel bestanden.

Die Zotten der Uterusserosa waren gewöhnliche Peritonäalexcrescenzen ohne Krebsstructur. — Die Wände der hydropischen Tuben waren gleichfalls frei davon.

Die Untersuchung der linken Niere ergab zahllose kleine Eiterheerde in dem interstitiellen Bindegewebe, keine Spur von Krebs.

Dieser Fall bietet somit ein Beispiel eines hochgradigen Brandes der Krebsinfiltration von Uterus, Vagina und Harnblase dar. Die mikroskopische Untersuchung lässt hieran keinen Zweifel: das einzige Tröpfchen Saft im Uterus, sowie die Structur der Harnblasenknötchen können in keiner andern Weise gedeutet werden. Ersteres wurde erst gefunden, als ich das ganze Präparat Schnitt für Schnitt genau untersuchte. Die Blasenschleimhautknötchen allein wären zur Diagnose ausreichend gewesen und führten mich auch zuerst darauf. Aber sie sind nach meinen bisherigen Erfahrungen ein sehr seltner Befund. Wäre das Tröpfchen Saft im Uterus übersehen worden oder auch diese Stelle vom Brand nicht verschont geblieben, hätten die Blasenkrebse gefehlt, so würde man den Fall mit vollem Recht für ein Ulcus phagedaenicum s. corrosivum uteri angesehen haben. Die Untersuchung der Lebenden machte dies in diesem Falle zwar zweifelhaft. Aber in die Spitalpraxis kommen häufig so weit vorgeschrittene Fälle von Uteruskrebs, dass eine genaue Diagnose nach der Localuntersuchung nicht mehr möglich ist.

---

22. Catalepsia cerea, epileptische Krämpfe der rechten Körperhälfte mit Lähmung derselben in den Zwischenzeiten, Tod nach 4 Tagen; Epitheliom der Dura mater.

Von Dr. **H. Meissner**, Assistenzarzt im Georgenhospital zu Leipzig.

J. G. C. Hoyer, 47 Jahre alt, Schuhmachergeselle aus Leipzig, wurde am 13. September 1860 aufgenommen. Von frühern Krankheiten hat er im 14. Lebensjahre die Pocken, später zwei Mal die „Lungenentzündung“ und vor etwa 20 Jahren das „Nervenfieber“ überstanden, war im Uebrigen gesund. Seit 6 Jahren leidet er ohne bekannte Ursache an eigenthümlichen Zufällen mit Bewusstlosigkeit, wobei er plötzlich mitten in der Rede verstummt, sich umdreht, und bewegungslos starr vor sich hinsieht; plötzlich kommt er dann wieder zu sich und antwortet, wenn er gefragt wird, ganz vernünftig, als ob Nichts vorgefallen wäre, auch weiss er selbst von den Anfällen nichts. Anfangs dauerten die Anfälle $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde lang und kehrten nur selten zwei oder drei Mal im Jahre wieder; später wurden sie kürzer und häufiger. Nach denselben befand sich der Kranke wieder wie vorher; nur bemerkte er eine mit der Zeit fortschreitende Gedächtnissschwäche. Seit 3 Jahren traten epileptische Anfälle dazu, welche bis vor $1^1/_2$ Jahren nur selten, seitdem aber viel häufiger, alle 2—3 Wochen sich

wiederholten. Zuletzt hatte er am 8. September d. J. zwei und am 10. wieder zwei Anfälle, ein Mal sogar auf dem Dache, als er mit Dachdecken beschäftigt war. Dem Anfalle gehen nach der Aussage des Kranken häufig stärkeres Stirnkopfweh, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen voraus; dann steigt eine Art Kältegefühl von der Magengrube aus in die Höhe, beklemmt ihm die Brust und ergreift endlich den Kopf, worauf er unter lautem Stöhnen das Bewusstsein verliert, hinstürzt und Zuckkrämpfe bekommt, welche zuweilen 1/2 Stunde, gewöhnlich aber nur 5 bis 10 Minuten andauern, und meist einen heftigen Stirnschmerz und Eingenommenheit des Kopfes hinterlassen.

Bei der Aufnahme zeigte der Kranke an seinem Körper, abgesehen von zahlreichen Pockennarben in dem bleichen Gesicht, nichts Auffälliges; er war mittelgross, ziemlich gut genährt; die Musculatur leidlich entwickelt, das Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes, das Epigastrium war bei Druck etwas empfindlich. Puls 84, Hauttemperatur nicht erhöht. Zunge schwach weisslich belegt, feucht, wird zitternd und etwas nach rechts vorgestreckt. Appetit gering, wenig Durst; Stuhl und Harnsecretion angeblich in Ordnung. Bei Anstellung des Krankenexamens antwortete H. Anfangs vernünftig, wenn auch etwas langsam; plötzlich stockte er, sah sich um, als ob er von hinten gerufen würde, drehte sich mehrmals im Kreise nach links herum und blieb dann unbeweglich stehen mit leerem Blick und halbgeöffnetem Munde. Die Arme hingen schlaff am Körper herunter, behielten aber jede Lage, in die man sie brachte, unbeweglich bei, bis nach wenigen Minuten das Bewusstsein wiederkehrte; nach schnell mehrmals hintereinander und scheinbar unwillkürlich wiederholtem Auf- und Zuklappen der Hände erlangte der Kranke den freien Gebrauch der Glieder wieder und antwortete wieder richtig und vernünftig auf die vorgelegten Fragen. In seinem Benehmen war keine Veränderung zu bemerken, auch wusste er von dem Anfalle Nichts. Dieser Anfall wiederholte sich während des etwa 20 Minuten dauernden Krankenexamens in ganz derselben Weise 3 bis 4 Mal, und der Körper drehte sich dabei jedes Mal nach der linken Seite um seine Axe herum. Angeordnet wurde ausser Bettlage vorläufig Nichts. — Bis zur Abendvisite waren keine neuen Anfälle eingetreten und der Kranke befand sich subjectiv wohl, auch schlief er in der folgenden Nacht fest und schnarchte dabei sehr laut.

Am 14. September Vormittags war der Kranke ausser Bett. Nach 10 Uhr bekam er plötzlich einen maniakalischen Anfall, sprang von seinem Stuhle auf, lief zur Stube hinaus, schrie, dass er sich Nichts wolle gefallen lassen, wurde aber bald wieder besänftigt und zu Bett gebracht. Seit dieser Zeit blieb der Kranke bis zu seinem Tode völlig bewusst- und sprachlos und bekam fast alle halbe Stunden Krampfanfälle. Diese kündigten sich jedes Mal durch ein unarticulirtes Stottern „tü tü tü“ an, worauf der Kranke mehrmals durch die Nase stöhnte „eng eng eng eng“, den Rumpf nach der rechten Seite bog, die rechten Extremitäten streckte und mit den Fingern und der Hand, weniger mit dem rechten Arme und Beine krampfhafte Zuckungen machte. Die rechte Pupille war etwas verengt, reagirte aber gegen Licht normal (über das Sehvermögen des rechten Auges und über die Riechfähigkeit des Kranken ist Nichts bekannt, nur so viel war ermittelt worden, dass er ein starker Schnupfer war und als solcher gewiss keinen stark entwickelten Geruchssinn haben mochte); der rechte Mundwinkel war schief nach unten verzogen, die rechte Backe blähte sich beim Athmen auf, das Gesicht wurde livid geröthet, und aus dem Munde trat etwas farbloser Schaum. Die linken Extremitäten wurden dabei nur durch die allgemeinen

Erschütterungen des ganzen Körpers mit bewegt, waren biegsam und blieben in jeder Lage, die man ihnen beibrachte, kurze Zeit stehen, bis sie langsam niedersanken. Die Wärme der Extremitäten war dabei nicht vermindert, die der Stirn dagegen erhöht, der ganze Körper mit Schweiss bedeckt. Nach 1—2 Minuten langer Dauer war der Anfall wieder vorüber. In den freien Intervallen waren die rechten Extremitäten gelähmt und sanken, wenn sie erhoben wurden, wie todt wieder zurück; der linke Arm blieb kataleptisch und setzte jeder Bewegung einen mässigen Widerstand entgegen; aufgehoben sank er erst nach einiger Zeit ganz allmälig nieder, und wenn die Finger dabei das Gesicht berührten, so kratzte sich der Kranke eine Zeit lang, bis er den Arm willkürlich in eine andere Lage brachte; das linke Bein war in den Intervallen meist an den Leib herangezogen und leistete gegen mitgetheilte Bewegungen kräftigen Widerstand. Die Empfindung war rechterseits bedeutend geschwächt; auf Nadelstiche in die Wade und auf anhaltendes Kitzeln der Fusssohle reagirte der Kranke nur langsam, indem er das gereizte Bein kaum merklich bewegte, dagegen mit dem linken Fusse auf der gereizten Stelle hin und her rieb. An den linken Extremitäten erfolgten auf Kitzeln und Stechen sofort lebhafte Bewegungen. Die Reflexactionen waren auch im Gesicht bedeutend verstärkt. Bei Versuchen, die gewöhnlich halbgeschlossenen Augen zu öffnen, kniff der Kranke beide Augen kräftig zusammen und verzog dabei das ganze Gesicht; dasselbe that er, als sich eine Fliege auf das linke obere Augenlid setzte, indem er zugleich mit der linken Hand die Fliege abzuwehren suchte. Kalte Wasserumschläge litt er nicht auf der Stirn, sondern schob sie stets wieder zur Seite, so dass sie schliesslich ausgesetzt wurden. Das Bewusstsein fehlte fast ganz; nur bei lautem Rufen seines Namens schlug der Kranke mitunter die Augen auf; Essen und Trinken verlangte er nicht, auch war ihm künstlich Nichts beizubringen, da er alles Eingeführte sofort wieder von sich sprudelte. Die darauf folgende Nacht war durch häufig wiederholte Krämpfe von obiger Beschaffenheit gestört. Bis zum 15. September früh waren dieselben im Ganzen 52 Mal wiedergekehrt. Der Körper war förmlich in Schweiss gebadet; die Hauttemperatur nicht erhöht, der Puls immer zwischen 80 und 84. Stuhl war nicht erfolgt, wurde jedoch durch ein Klystier mit Essig und Kochsalz herbeigeführt; der Urin wurde unwillkürlich entleert, war sparsam, rothgelb, durch eine Schleimwolke getrübt, von saurer Reaction, ohne Eiweiss. Die Krämpfe wurden nun immer häufiger, so dass sie am 16. September fast alle 5 Minuten wiederkehrten; das vorangehende Stottern und Stöhnen hörte auf, die Nase wurde kühl, Trachealrasseln stellte sich von 9 Uhr Abends an ein, und unter immer schneller wiederkehrenden Krämpfen erfolgte am 17. September früh 6 Uhr der Tod. Im Ganzen waren seit Eintritt der Bewusstlosigkeit 243 Krampfanfälle erfolgt.

Die Diagnose wurde am 1. Tage der Beobachtung unbestimmt gelassen; als aber am 2. Tage Bewusstlosigkeit und einseitige epileptische Krämpfe erfolgten, wurde sie nach Ausschluss aller acut entzündlichen und aller einen plötzlichen Druck veranlassenden Hirnaffectionen, mit Rücksicht auf die seit 6 Jahren bestehenden kataleptischen Erscheinungen und die seit $1^1/_2$ Jahren immer wiederkehrenden Stirnschmerzen, mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor in jener Gegend gestellt, welcher irgend eine acute Veränderung im Gehirn und dadurch den rasch tödtlichen Verlauf der Krankheit veranlasst haben konnte.

Die von Herrn Prof. Wagner 30 Stunden nach dem Tode gemachte Section ergab Folgendes.

Körper mittelgross, mässig genährt; Haut graugelblich, mit ausgebrei-

